В. А. Балякин

ТОКСИКОЛОГИЯ И ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

МЕДГИЗ
1962

АННОТАЦИЯ

Книга посвящена проблеме фармакодинамики, патологической физиологии и экспертизы острого алкогольного опьянения.

В первом разделе описаны патологическая физиология, фармакодинамика и токсикология острого алкогольного опьянения: резорбция, элиминация, распределение алкоголя в организме; проявление опьянения и влияние некоторых факторов и средств на проявления опьянения; острое смертельное отравление этиловым алкоголем.

Во втором разделе рассматриваются вопросы диагностики, качественные и количественные методы определения алкоголя у живых лиц и в секционном материале, источники ошибок. Имеется также обширный перечень работ отечественных и зарубежных авторов.

Книга является полезным пособием для судебных медиков, врачей различных специальностей и научных работников, вместе с тем она интересна для криминалистов, работников следственных органов и для тех, кто сталкивается с экспертизой алкогольного опьянения.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Врачам различных специальностей приходится сталкиваться с диагностикой, оценкой последствий и другими вопросами, связанными с острым алкогольным опьянением. Отечественная и зарубежная литература, посвященная различным аспектам этой весьма актуальной проблемы, огромна, насчитывает не одну тысячу разрозненных работ. Отсутствие в отечественной литературе обобщения накопленных материалов по проблеме острого алкогольного опьянения, представляющего современное состояние исследований, побудило В. А. Балякина взять на себя такой труд.

Большой личный опыт в судебномедицинской экспертизе острого алкогольного опьянения и знание обширной литературы позволили автору успешно справиться с поставленной задачей, обобщить материалы по теории и практике этой сложной проблемы.

Автором проделана также очень большая работа по подбору литературы и составлению библиографической справки. Исходя из объема данной книги, автор приводит из имевшихся в его распоряжении 2000 литературных источников лишь основные работы последних лет.

В работу включены личные наблюдения автора, охватывающие 1943 анализа крови, мочи и слюны, взятых от живых лиц, и около 300 анализов материала, взятого из трупов.

Книга рассчитана на невропатологов, психиатров и судебных медиков. Несомненно, она окажется полезной и для врачей других специальностей, а также для тех, кто в повседневной практике сталкивается с экспертизой острого алкогольного опьянения. Некоторые разделы работы могут быть интересны для специалистов смежных дисциплин, а также для административных работников, криминалистов и следователей.

Член-корреспондент АМН СССР проф. М. И. Авдеев

ВВЕДЕНИЕ

Диагностика острого алкогольного опьянения — это одна из актуальных задач медицины, а необходимость судебномедицинского установления его возникает очень часто при экспертизе живых лиц и при исследовании трупов. В одних случаях экспертиза установления приема алкоголя является ведущей, в других — только важным дополнительным исследованием. Танатологическая оценка случаев скоропостижной смерти может быть осуществлена только после качественных и количественных исследований крови на наличие этилового алкоголя.

При экспертизе живых лиц резкая степень опьянения обычно не вызывает сомнений в диагностике. Более сложно определить легкую степень опьянения, особенно при экспертизе в так называемом похмельном состоянии или при «субклинической» картине.

Одним из первых отечественных авторов, изучавших влияние алкоголя на организм, был И. М. Сеченов. Его докторская диссертация «Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения» (1860) посвящена этой теме. И. М. Сеченов впервые доказал наличие специфического действия алкоголя на центральную нервную систему.

Изучению влияния алкоголя на нервную систему и на организм в целом был посвящен ряд работ и других отечественных физиологов: И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, А. Я. Данилевского, А. А. Лихачева и П. П. Авророва, П. М. Никифоровского, В. К. Федорова, М. К. Петровой, А. А. Линдберга и др. Многие вопросы алкогольной интоксикации получили свое объяснение благодаря учению И. П. Павлова об условных рефлексах и типах высшей нервной деятельности.

Научное изучение вопросов алкогольной интоксикации началось с использования в эксперименте и в практике

методов количественного определения алкоголя в крови. До этого не было достаточно точных объективных критериев для объяснения связи между клиническими симптомами опьянения и содержанием алкоголя в крови. Концентрация алкоголя в крови теперь может быть выражена точными математическими величинами.

' Крайне разнообразны внутренние и внешние причины и условия, влияющие на проявление алкогольной интоксикации; они не всегда могут быть учтены или выявлены.

В последнее время опубликовано большое число работ, посвященных острому алкогольному опьянению; многие из них представляют определенный интерес и для целей диагностики. Из этих работ видно, что не все вопросы диагностики алкогольного опьянения достаточно полно изучены. Например, не нашел практического разрешения вопрос о значении типов высшей нервной деятельности. Не всегда и, может быть, не с достаточной глубиной освещаются в них исходные функциональные состояния организма. Тем не менее эти работы представляют несомненный практический интерес, а некоторые методы диагностики опьянения имеют большую практическую ценность.

С применением количественных методов определения алкоголя в крови появилась возможность решать вопрос о факте приема алкоголя, иногда о времени приема и количестве принятого алкоголя, о примерной степени опьянения, а при исследовании трупов в ряде случаев имеется возможность судить о времени наступления смерти по отношению к приему алкоголя и о влиянии алкоголя на наступление смерти.

Количественное определение алкоголя в крови в диагностике опьянения имеет большое практическое значение, но, к сожалению, не везде и не всегда этому важному диагностическому методу придается должное значение.

В данной работе поставлена задача показать важное значение количественного метода в диагностике опьянения и по возможности в сжатой форме изложить исходные положения для оценки полученных данных химичес* кого исследования.

I. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ, ФАРМАКОДИНАМИКА И ТОКСИКОЛОГИЯ ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

1. Общие сведения

Характеристика этилового алкоголя и алкогольных напитков. Этиловый алкоголь (винный спирт, этанол, «алкоголь») — C_2H_5OH образуется в процессе брожения сахара под влиянием дрожжевых грибков. Одновременно образуются побочные продукты, в том числе алкоголи-гомологи с большим молекулярным весом, сивушные масла. Считается, что вино опьяняет не столько количеством содержащегося в нем алкоголя, сколько эфирами своего букета, примесями. Альдегиды, содержащиеся в молодом виноградном вине, действуют на организм оглушающим образом.

Сивушные масла в организме медленно окисляются («сгорают»), продолжительность их действия больше, чем этилового алкоголя, и они вызывают тяжелое похмелье.

Наркотическая сила и токсичность алкоголей находятся в прямой зависимости от числа углеродных атомов в молекуле, от их молекулярного веса. Ядовитость алкоголей, в том числе и этилового алкоголя, зависит от их происхождения и степени очистки. При кустарном изготовлении алкогольных напитков (самогонка, бражка и пр.) в них образуется большое количество сивушных масел и полной очистки от них не может быть достигнуто. В. В. Кизеветтер, исследуя образцы самогонки, находил в них сивушных масел до 1,57%.

Токсичность алкоголей считается примерно следующей: этилового — 8 г/кг, метилового — 7 г/кг, пропилового — 2,9 г/кг, бутилового — 2 г/кг, амилового — 1,7 г/кг.

Эти данные не вполне точны, так как токсичность отдельных -алкоголей • • -устанавливалась на лаборатор-

ных животных и такие «нормы» не применимы для человека.

Метиловый алкоголь медленно окисляется в организме и в силу длительного воздействия на организм становится крайне токсичным.

Сердце проявляет большую выносливость к одноатомным алкоголям, многоатомные действуют на сердце вначале возбуждающим образом, а затем угнетающим. Ритм сердца нарушается от действия спиртов, начиная от пропилового (В. П. Андронов). Амиловый и бутиловый спирты вызывают фибриллярные мышечные сокращения (Н. И. Кульбин).

При экспертизе алкогольного опьянения приходится сталкиваться с приемом самодельных напитков и здесь следует иметь в виду свойства возможных примесей. Некоторые люди с целью опьянения принимают всевозможные спиртсодержащие жидкости: одеколон, политуры, лаки и технические жидкости, от которых нередко наступают смертельные исходы. В напитки домашнего приготовления могут добавляться хлоралгидрат, настой табака, кокаин, опий, купорос, некоторые коренья и травы.

В нашей стране степень очистки алкоголя, предназначенного для потребления населением, регламентируется нормами ГОСТ. Для придания аромата, вкуса, запаха и цвета применяют всевозможные сдабривающие вещества: сахара, коренья, травы, цветы, бутоны, плоды, зерна, орехи, кору, масла, эссенции, кислоты, ваниль, глицерин, уксусный эфир, красный и черный перец, байховый чай, нафтол желтый, индигокармин и другие вещества. Добавление этих веществ строго дозировано. Эти искусственные примеси и в незначительном количестве остающиеся естественные примеси в напитке оказывают определенное влияние на резорбцию и элиминацию.

В капиталистических странах широко практикуется фальсификация спиртных напитков. Чаще для этого прибавляется метиловый спирт и другие ядовитые и одурманивающие вещества.

Примеси к алкогольному напитку могут существенно изменять течение опьянения, субъективные ощущения и объективные проявления, в некоторой степени влиять на концентрацию алкоголя в крови.

Этиловый алкоголь относится к наркотическим средствам, и его называют «нервным ядом». Признаков изме-

нения белковых структур в центральной нервной системе при переносимых концентрациях не обнаруживается, хотя рефлекторная возбудимость под влиянием алкоголя исчезает. В то же время известно, что клеточный наркоз связан со структурными изменениями. При «нервном наркозе» центральная нервная система теряет лишь способность передавать нервные импульсы, в то время как возбудимость исполнительных органов и периферических нервов сохраняется.

Алкоголь обладает малой наркотической широтой и в дозах, вызывающих угнетение спинного мозга и исчезновение рефлексов, он подавляет Деятельность дыхательного центра; период наркоза сразу же переходит в паралич.

Алкоголь действует преимущественно на клетки коры мозга, при повышении концентрации алкоголя в крови действие его распространяется на спинной, а затем и продолговатый мозг. Спинномозговые рефлексы поражаются лишь при глубоком опьянении. Угнетающему действию алкоголя подвергаются элементы сосудодвигательного центра, ведающие кожными сосудами. Клетки высших центров, расположенных главным образом в коре полушарий, более чувствительны к алкоголю, чем клетки низших центров, находящихся в базальных ганглиях и в стволовой части мозга.

И. П. Павлов и его ученики установили, что под влиянием алкоголя происходит угнетение тормозных процессов коры и высвобождение подкорковых центров от тормозного и контролирующего действия коры полушарий мозга.

Высвобождение подкорковых центров от тормозного и контролирующего действия коры полушарий мозга обусловливает внешнюю картину возбуждения. Поражение низших центров центральной нервной системы происходит косвенно, как следствие высвобождения от тормозного контроля депрессированных алкоголем высших центров. При высокой концентрации алкоголя в крови подвергаются депрессии низшие центры и в этот период возможен переход в коматозное состояние.

Алкоголь обладает способностью проникать внутрь клеток и степень проникновения зависит от разницы концентрации его вне и внутри клеток, т. е. подчиняется законам диффузии. Этим в основном определяется особен-

ность всасывания алкоголя и его распределения в организме.

Для усвоения алкоголя не требуется воздействия пищеварительных ферментов; алкоголь не обладает пластическими свойствами, а его сгорание происходит преимущественно независимо от энергетических потребностей организма. Освобождающаяся при окислении алкоголй энергия в некоторой мере используется в организме, при этом в какой-то мере экономятся пищевые вещества. Однако, с другой стороны, алкоголь правильно характеризуется как нецелесообразный и неэкономный пищевой продукт — суррогат, потребление которого осложнено ядовитостью. Поскольку ядовитость алкоголя увеличивается в связи с наличием примесей, в основном сивушных масел, постольку постоянный прием алкогольных напитков вредно отражается на организме в целом.

Типологические особенности и состояние высшей нервной деятельности оказывают влияние на проявление алкогольного опьянения. При приеме одного и того же количества алкоголя и при одинаковом содержании его в крови (это не одно и то же!) даже в приблизительно одинаковых условиях наблюдаются самые разнообразные формы поведения опьяненных.

Хаотическое состояние подкорки, освободившейся от контроля коры полушарий, может приводить к быстрым изменениям настроения, к неадекватным реакциям и несуразным действиям.

Под влиянием алкоголя раньше всего исчезает условное торможение, нарушается дифференцировка положительных и отрицательных раздражителей ц затягивается процесс угасания.условных рефлексов. Снятие процессов торможения ведет к преобладанию процесса возбуждения над тормозным, но истинного усиления процесса возбуждения при этом нет. Контроль за высшей психической деятельностью под влиянием алкоголя снижается, человек делает то, что нравится, говорит то, что думает. Под влиянием алкоголя старые временные связи, условные рефлексы не пропадают, но оказываются подавленными.

Центры разгибателей при воздействии алкоголя парализуются быстрее, чем сгибателей. Нарушения координации антагонистов у опьяненных приводят к неточности движений. В начальных стадиях легкого и средней степени опьянения моторная хронаксия у человека укорачивается

и отмечаются явления выравнивания и обратных отношений мышц-антагонистов на низком уровне.

Нарушениями координации мышц-антагонистов можно объяснить шаткую и неуверенную походку опьяненных (помимо нарушений функции вестибулярного аппарата) и, видимо, часто встречающееся у опьяненных попадание пищи в дыхательные пути, которое нередко заканчивается асфиксией, а иногда аспирацисннои пневмонией.

При алкогольном наркозе паралич дыхательного центра наступает раньше, чем концентрация алкоголя в крови достигнет степени, достаточной для наркотизации проводимости нервных стволов, хотя алкоголь понижает скорость чувствительных реакций. При этом считается, что торможение передачи импульсов происходит в месте соединения клеток, а не в нервном стволе.

Влияние алкоголя на нервные клетки головного мозга обусловливает нарушение процесса окисления в нервных клетках, как это наблюдается и бывает наиболее резко выражено при гипоксии.

В переносимых концентрациях алкоголь не оказывает специфически токсического действия на гладкую мускулатуру и на окончания симпатической нервной системы в сосудах, паралич их вызывается только концентрациями, не совместимыми с продолжением жизни. В эксперименте с переживающими органами показано, что только концентрация алкоголя в крови 80—120‰, т. е. в 12—20 раз превышающая смертельную, может вызвать местный наркоз (В. Грабовская-Щербова).

Влияние алкоголя на вегетативную нервную систему ничтожно. Секреция желудочных желез возбуждается главным образом через центральную нервную систему, что доказывается сокогонным действием алкогольных клизм и внутривенным введением алкоголя. Однако выделенный при этом желудочный сок беден ферментами и обладает пониженной пищеварительной способностью.

Мнения исследователей о влиянии алкоголя на основной обмен веществ существенно расходятся. Одни утверждают, что алкоголь обладает специфическим динамическим действием на обмен веществ, что после приема алкоголя увеличивается уровень обмена [Н. П. Кравков, Биккель (Bickel)]. Другие наблюдали понижение окислительных процессов и понижение обмена под влиянием небольших доз алкоголя (В. Манассеин). Третьи в • одних-случаях

отмечают повышение уровня обмена, в других — понижение (С. Л. Тимофеев).

Обмен алкоголя, в основном скорость его окисления, находится в тесной и прямой связи с уровнем основного обмена веществ. Повышение обмена веществ вызывает ускорение окисления алкоголя, повышение коэффициента окисления алкоголя. Бретон (Breton) в эксперименте установил, что при основном обмене 8—12 кал/кг окисление алкоголя было 550 мг/кг, при 3,6 — 5 кал/кг — 270 мг/кг, при 1,6—2,3 кал/кг—176 мг/кг. Однако Штульфаут (Stuhlfauth) утверждает, что процессы повышения обмена веществ и окисление алкоголя не идут строго параллельно. При усиленной физической нагрузке обмен веществ существенно повышается, тогда как окисление алкоголя несколько отстает. Последние наблюдения на людях более достоверны, и этот корректив в практике следует принимать во внимание.

Значительно повышается окисление алкоголя при лихорадочных состояниях, при нахождении на холоде, т. е. тогда, когда повышается уровень основного обмена веществ.

Повышение окисления алкоголя при физической нагрузке некоторые объясняют как использование энергии алкоголя для выполнения работы. Следует полагать, что эти закономерности действительны только для низких концентраций алкоголя в крови, а для более высоких концентраций, возможно, существуют иные правила.

При состояниях, вызывающих понижение общего обмена, снижается скорость окисления алкоголя. Так, во время сна скорость окисления алкоголя существенно понижается по сравнению с бодрствованием.

Известно, что при голодании общий обмен бывает понижен, но в отношении уровня окисления алкоголя данные различны: в одних случаях наблюдалось понижение окисления алкоголя, в других — некоторое повышение.

При приеме некоторых медикаментозных средств, влияющих на интенсивность общего обмена веществ, наблюдается соответствующее повышение или понижение скорости окисления алкоголя. У тучных людей обмен веществ и окислительные процессы значительно понижены, как и скорость сгорания алкоголя.

Обычно при травмах мозга, сопровождающихся потерей сознания, происходит снижение обмена веществ и на-

рушение кровообращения. При таких состояниях замечено замедление скорости окисления алкоголя.

Предполагают, что после травмы мозга происходит понижение резорбции, в результате удлиняется время сгорания алкоголя. Допускается, что понижение уровня обмена веществ и скорости сгорания алкоголя при травмах мозга обусловлено постельным режимом. Состояние покоя имеет немаловажное значение, но, несомненно, ведущую роль играет центральная нервная система, претерпевающая глубокие нарушения и изменения.

Однако некоторые исследователи не наблюдали понижения скорости окисления алкоголя при травме мозга, сопровождающейся потерей сознания.

В последнее время появились сообщения, существенно уточняющие прежние представления в этом вопросе. При травме черепа с повреждением промежуточного мозга с потерей сознания наблюдается замедление сгорания алкоголя, при повреждении гипофиза происходит обратное — повышается окисление алкоголя. Эти данные имеют большое практическое значение при экспертизе у лиц с повреждениями мозга.

Окислительные процессы у пожилых людей снижаются, понижается и скорость окисления алкоголя. Эту закономерность связывают с понижением толерантности (выносливости), чем можно объяснить постоянно наблюдающееся понижение толерантности у алкоголиков в пожилом возрасте.

При больших энергетических потребностях организма (физичеакая нагрузка, лихорадочные состояния и т. п.) алкоголь на непродолжительное время и в какой-то мере экономит жиры, белки и углеводы (Н. П. Кравков, В. В. Закусов и др.). В подобных случаях использование этилового алкоголя рационально лишь в небольших дозах и при полноценном питании, а во избежание привыкания — лишь на непродолжительное время.

Между распадом алкоголя и углеводным обменом имеется тесная зависимость; при голодании понижается углеводный обмен и понижается окисление алкоголя, при диабете отмечается медленное его окисление.

Сбережение белков алкоголем не имеет ничего общего с минимальной потребностью в белках и в силу этого степень возможного использования химической энергии алкоголя в организме ограничена.

А. А. Лихачев и П. П. Авроров наблюдали повышение потребления кислорода от 2,4 до 18% под влиянием алкоголя.

Скорость окисления алкоголя увеличивается при вдыхании смеси 90% кислорода и 10% углекислоты, а при вдыхании только одного кислорода такого эффекта не наблюдается. Смесью кислорода и углекислоты с успехом пользуются врачи для лечения опьяненных.

Повышение температуры тела и ее понижение складываются из уровня теплопродукции и теплоотдачи. Сосудодвигательный центр продолговатого мозга уже вскоре после приема алкоголя начинает парализоваться, при этом парализуются отделы, ведающие поверхностными сосудами кожи тела. Расширение сосудов кожи и прилив к ней крови субъективно воспринимаются как ощущение тепла и по этой причине в быту говорят о согревающем действии алкоголя. По наблюдениям И. В. Стрельчука, при приеме больших количеств алкоголя наступает паралич теплорегулирующих центров.

По данным ряда авторов, прием алкоголя вызывает повышение теплообразования, однако имеются веские указания/на понижение теплообразования, особенно после приема больших количеств алкоголя. По-видимому, есть индивидуальный порог, зависящий от концентрации алкоголя в крови, за границами которого происходит повышение и понижение теплообразования.

Теплоотдача после приема алкоголя повышается и превышает на 20% теплопродукцию, вследствие чего происходит понижение температуры тела. При высоких концентрациях алкоголя в крови этот температурный дефицит, или отрицательный температурный баланс, прогрессивно возрастает. И. М. Сеченов в эксперименте установил, что под влиянием алкоголя температура тела начинает понижаться менее чем через 3 минуты после приема напитка. Степень понижения температуры более всего зависит от количества принятого алкоголя и его крепости. Понижение температуры идет параллельно с опьянением и переходит его максимальную точку.

Отрицательный температурный баланс более резко выражен у голодных животных, чем у сытых. Соответственно точке максимального содержания алкоголя в крови температура кожи в результате расширения сосудов повышается на Г [Мюллер (Mueller)]. Высокая концентра-

ция алкоголя в крови парализует сосуды кожи, и у людей теряется способность реакции на холод. Под влиянием низкой температуры внешней среды организм опьяненного теряет тепло и утрачивает произвольные и непроизвольные меры защиты тепловой регуляции.

У опьяненного, оказавшегося на холоде, температура тела может понизиться до угрожающих жизни пределов. В большинстве случаев замерзание людей связано с приемом алкоголя.

Многие исследователи наблюдали усиленное сгорание алкоголя под влиянием холода [Бретон, Штульфаут (Stuhlfauth) и др.], хотя некоторые авторы говорят об обратном. Первое мнение подтверждается секционными исследованиями трупов людей, замерзших в состоянии опьянения.

При количественном определении алкоголя в крови у них часто устанавливаются низкие его концентрации, а в отдельных случаях качественными и количественными методами алкоголь в крови совсем не определяется, хотя, по данным обстоятельств дела, точно известно о приеме большого количества алкоголя незадолго до наступления смерти. Нами было исследовано 13 таких трупов, в одном случае при исследовании алкоголь в крови не обнаружен, а в других в основном определялась низкая его концентрация.

Следует подчеркнуть важность в таких случаях исследования мочи. В двух наблюдениях содержание алкоголя в моче было высоким: в одном из них 2,27‰ и в другом 2,87‰. В ряде других случаев при охлаждении тела наблюдались высокие показатели содержания алкоголя в крови — в пределах 2—3,28‰, а содержание алкоголя в моче порой достигало 4,5‰.

Для снижения уровня алкоголя в организме, видимо, имеет значение темп охлаждения; возможно, при медленном охлаждении скорость окисления бывает повышенной, а при быстром — несколько замедленной.

При высокой температуре воздуха скорость окисления алкоголя повышается. Имеются наблюдения над усилением влияния алкоголя при изменении внешней температуры, когда опьяненный человек выходит из теплого помещения на мороз [Мейер (Meyer)]. Существует мнение, что влияние алкоголя, наоборот, усиливается при переходе из среды с низкой температурой в условия высокой.

Алкоголь раздражает слизистую оболочку желудка, и интенсивность этого процесса тем больше, чем больше принято алкоголя и чем выше его концентрация. Во всасывании алкоголя секреты желудка и тонкого кишечника не играют роли. Поступление алкоголя из желудка в ток крови и окружающие ткани происходит путем диффузии. Но оказавшийся в желудке алкоголь нарушает его моторную и выделительную функцию. Алкоголь слабой концентрации усиливает выделение пищеварительных соков [Вамоши (Vamosi)].

В. Грабовская-Щербова при введении в желудок 10° спирта отметила резкую задержку пепсинного пищеварения, а 15° спирт прекращает его. Концентрация алкоголя в 40°, и выше вызывает рефлекторное отделение слизи в желудке, которое И. П. Павлов рассматривал как защитную реакцию.

По одним наблюдениям, моторная функция желудка под влиянием алкоголя усиливается и эвакуация его возрастает; по другим — при концентрации алкоголя в желудке 5—7° отмечается отчетливое торможение моторики. Последнее может играть роль в объяснении задержки срока резорбции, и в практической деятельности на это необходимо обращать внимание. Влияние алкоголя на моторную функцию желудка требует дальнейших исследований для уточнения ряда зависимостей от различных условий и в первую очередь от характера пищи и пр.

В литературе приведены немногочисленные и часто противоречивые данные о зависимости скорости окисления алкоголя в организме человека от некоторых специфических, органических и отдельных инфекционных заболеваний. В этом важном разделе проблем алкогольной интоксикации также необходимы тщательные исследования и дальнейшее изучение.

2. Резорбция

Алкоголь может поступать в организм различными путями: при приеме внутрь, при подкожном или внутривенном введении, при ректальном введении и при вдыхании его паров. Практическое значение имеет самый распространенный путь поступления алкоголя — через желудочно-кишечный тракт.

Наиболее быстро поступает алкоголь в кровяное русло при внутривенном введении его раствора. Здесь максимум содержания алкоголя в крови практически наступает одновременно с введением последней капли раствора. По скорости поступления алкоголя в кровь второе место вслед за внутривенным введением принадлежит вдыханию паров алкоголя, особенно его паров высокой концентрации. При концентрации алкоголя 15 мг на 1 л воздуха содержание алкоголя в крови может достигать 0,45‰; практически это возможно лишь в эксперименте. Встречающиеся концентрации алкоголя в помещениях (в пивных, ресторанах, винных магазинах и погребах и пр.) не дают концентрации в крови выше 0,10‰. При низких концентрациях алкоголя в воздухе небольшие его количества сразу же в организме окисляются.

При хроническом вдыхании паров алкоголя низкой концентрации у непьющих наблюдается развитие таких изменений в органах, какие характерны для хронического алкоголизма.

Очень быстро происходит всасывание алкоголя при введении его в прямую кишку. Чаще всего этим путем вводится спирт случайно, по ошибке, вместо каких-либо лечебных препаратов. Описаны случаи смертельных исходов при таких ошибочных введениях спирта.

При подко^кном введении растворов алкоголя всасывание его происходит значительно медленнее, чем при приеме внутрь.

В ток крови алкоголь может поступать через поврежденную и неповрежденную кожу: при наложении спиртовых компрессов на значительную поверхность тела или при обработке спиртом участков поврежденной кожи. В этих случаях скорость поступления алкоголя в ток крови незначительна и количество поступающего алкоголя ничтожно. Эти пути поступления не имеют большого практического значения. Также невелико практическое значение поступления алкоголя внутрибрюшинным и внутриплевральным путем.

В дальнейшем будет рассмотрено только поступление алкоголя через желудочно-кишечный тракт. Всасывание и распределение алкоголя в организме при любом пути поступления подчиняются простым физическим законам диффузии, но имеют свои закономерности и особенности.

При приеме алкоголя внутрь незначительная его часть может всасываться слизистой оболочкой полости рта и пищевода. При кратковременности контакта, особенно при средних и низких концентрациях потребляемых напитков, это всасывание незначительно и практического значения не имеет. Всасывание алкоголя в основном происходит в желудке и в верхней половине тонкого кишечника.

Алкоголь диффундирует в стенку желудка и тонкого кишечника и большая его часть поступает в неизмененном виде прямо в ток крови. Другая его часть проникает через стенку желудка и тонкого кишечника и попадает в брюшную полость. Здесь алкоголь всасывается большой поверхностью брюшины и уже потом поступает в ток крови. При вскрытии трупов в ближайшие часы после наступления смерти в серозной жидкости брюшной полости удается обнаружить значительное количество алкоголя.

Диффузия алкоголя зависит от создавшейся концентрации, количества и времени нахождения алкоголя в желудке, от изотоничности сред, от структуры стенки желудка. Диффузия алкоголя в,значительной степени зависит от водного баланса. По наблюдениям Грюнера (Gruner), высокая концентрация алкоголя в то же время может изменить водный баланс организма.

' Всасывание алкоголя происходит в желудке, а по мере эвакуации желудочного содержимого — ив верхнем отделе тонкого кишечника. В нижнем отделе тонкого кишечника всасывается лишь незначительная его часть и чаще при активной перистальтике кишечника. В обычных условиях около 20% принятого алкоголя всасывается в желудке и остальные 80% в тонком кишечнике. Некоторые исследователи отмечают, что значительное количество алкоголя всасывается в двенадцатиперстной кишке.

Интенсивность всасывания зависит от площади контакта алкоголя со стенкой желудочно-кишечного тракта и степени ее васкуляризации. Отдача алкоголя клеткам зависит от поверхности контакта клетки и капилляров. Отдельные исследователи отмечают повышение скорости всасывания алкоголя после резекции желудка. Количество и скорость всасывания в желудке и тонком кишечнике зависят от состояния пилоруса. При стенозе пилоруса задерживается эвакуация содержимого желудка и создаются условия для ограничения поверхности всасывания.

Скорость эвакуации содержимого из желудка зависит от многих причин и условий, в том числе от количества и характера пищи; следовательно, в некоторых случаях поступление алкоголя в тонкий кишечник с большой площадью всасывания происходит быстро, в других — в замедленном темпе. Принято считать, что жирная пища препятствует опьянению. В какой-то мере это явление можно объяснить не нейтрализацией алкоголя жирами, а замедлением его эвакуации из желудка и относительным уменьшением всасывания стенкой тонкого кишечника.

Время резорбции зависит от регулирующей роли центральной нервной системы, от моторной функции и тонуса желудочно-кишечного тракта, состояния привратника, привыкания к алкоголю, температуры тела и наружной среды, количества и качества принятой пищи и времени ее приема, кратности и промежутка между приемами алкогольного напитка, его концентрации, характера самого напитка и естественных и искусственных примесей к нему, от водного баланса организма, жажды, уровня обмена веществ организма, желания или отвращения при приеме напитка и от многих других причин и условий.

Отдельные авторы большое значение придают одним из них, другие — иным.

Время всасывания при приеме алкоголя на пустой и наполненный желудок, по данным различных исследователей, определено в широком диапазоне, что объясняется индивидуальными особенностями обследуемых и рядом других условий.

При приеме алкоголя на пустой желудок максимальное содержание его в крови может установиться через 40—80 минут, в ряде случаев через 30 минут и в чрезвычайно редких случаях через 15 минут. Если желудок наполнен пищей перед приемом алкоголя или одновременно с его приемом, максимальное содержание алкоголя в крови устанавливается через 90—180 минут, редко менее чем через 90 минут, и в основном зависит от степени наполнения желудка, характера пищи и привыкания к алкоголю. В темпе всасывания имеет значение множество факторов, упоминаемых выше, что необходимо учитывать при проведении экспертиз.

При повторных, многократных приемах алкоголя время всасывания алкоголя исчисляется от времени приема последней порции напитка.

У непривычных или малопривычных к алкоголю людей резорбция протекает более медленно, чем у привычных к нему и у алкоголиков. Степень привычности к алкоголю связывается с возрастом, хотя это правило имеет немало исключений. Толерантность свойственна лицам молодым и среднего возраста, а интолерантность — очень молодым людям и старикам. Известно, что старики-алкоголики часто снижают свои «дозы» и не переносят больших количеств алкоголя, которые в прежние годы они легко переносили.

При приеме алкоголя непривычным человеком может наблюдаться паралич перистальтики желудка, и всасывание (диффузия) происходит только в желудке, что сказывается в замедлении резорбции. У привычных к алкоголю людей имеется иная картина: явлений пареза желудка от алкоголя не наблюдается, эвакуация совершается быстро и, таким образом, в короткий промежуток времени резко увеличивается площадь всасывания алкоголя. Время резорбции у привычных к алкоголю людей укорачивается.

Раздражение слизистой оболочки желудка алкоголем через центральную нервную систему рефлекторно понижает темп резорбции [Граф и Флаке (Graf u. Flake)]. Как следствие раздражения слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника происходит защитная реакция против интоксикации алкоголем, что проявляется спастически закрытием пилоруса и вторично замедлением всасывания алкоголя. Это можно проследить по ходу кривой алкоголя в крови при тошноте и рвоте, хотя здесь нельзя исключить изменения водного баланса и перераспределения крови. Вслед за открытием пилоруса наблюдается бурное всасывание алкоголя вследствие увеличения площади всасывания в слизистой оболочке тонкого кишечника.

При сильных психических напряжениях и при отрицательных эмоциях наблюдается замедление резорбции, что может зависеть от рефлекторного спазма привратника или понижения моторной функции желудка. Грюнер постоянно наблюдал замедление всасывания при приеме алкоголя против желания.

Факторы, изменяющие уровень основного обмена веществ, оказывают влияние на скорость резорбции. Снижение скорости резорбции наблюдается при ряде заболеваний, связанных с понижением обмена веществ, после травмы мозга с потерей сознания [Юнгмихель и Мюллер

(Jungmiechel u. Mtiller)]. При физической нагрузке повышается обмен веществ и п^чти параллельно происходит повышение скорости резорбции.

Темп всасывания алкоголя на отдельных отрезках времени фазы резорбции неодинаков. В первые минуты после приема алкоголя всасывание происходит только в желудке и лишь спустя несколько минут первые порции алкоголя поступают в тонкий кишечник. С увеличением площади быстрота всасывания прогрессивно нарастает. Это бурное всасывание называют «гиперболическим отрезком» фазы резорбции. В следующие минуты фазы резорбции, перед переходом в фазу элиминации, в желудочно-кишечном тракте основное количество принятого алкоголя уже всосалось, и тогда темп всасывания замедляется и затухает. «Напряжение» всасывания алкоголя в основном наступает через 30—40 минут после его приема, а при наполненном желудке — значительно позднее.

О влиянии концентрации алкогольного напитка на скорость резорбции в литературе имеются противоречивые сведения. Следует заметить, что здесь нужно иметь в виду концентрацию алкоголя, создавшуюся в желудке. Разведение алкогольного напитка может увеличиваться от предварительного или одновременного приема жидкой пищи или какой-либо жидкости. По данным одних авторов (А. М. Рапопорт), при более высокой концентрации алкоголя в желудке скорость его всасывания увеличивается. По данным других [Раушке (Rauschke)], степень разведения алкоголя не оказывает влияния на резорбцию. По данным Турнера (Turner), более быстро всасываются алкогольные напитки крепостью от 10 до 20°, напитки меньшей и большей концентрации всасываются медленнее. Очевидно, здесь в значительной мере оказывает влияние водный баланс организма, изменяемый крайними, концентрациями напитка.

На скорость всасывания алкоголя существенно влияют искусственные и естественные примеси к напитку. Шипучие шампанские вина содержат углекислоту, которая резко сокращает срок всасывания алкоголя. Солодовые напитки всасываются медленней, чем чистый алкоголь той же концентрации.

Слегка подслащенный алкоголь увеличивает скорость всасывания, а переслащенный алкоголь или введенный в большом количестве сахар, наоборот, замедляет всасы-

вание [Клейн (Klein)]. Левулеза и декстроза при введении в желудок вместе с алкоголем замедляют резорбцию, при внутривенном введении этих Сахаров замедления не наблюдается [Эльбель (Elbel)]. Этот феномен, видимо, можно объяснить сдвигами в водном балансе.

При кустарном приготовлении алкогольных напитков всевозможные примеси могут существенно изменять скорость всасывания.

Существует относительно прямая зависимость между *количеством* принятого алкоголя и высотой подъема алкоголя в крови. Время установления максимального содержания алкоголя в крови зависит от количества принятого алкоголя, а также от кратности приема напитка и интервалов между приемами.

Считается, что в зависимости от индивидуальных особенностей организма и степени привыкания к алкоголю резорбция заканчивается в разное время, но для отдельного лица это время относительно постоянно. По нашим же наблюдениям, это время вариабильно. Представляется, что в первую очередь здесь имеют значение исходные функциональные состояния и ряд других факторов, порой трудно учитываемых.

Грюнер на основании многочисленных наблюдений заключает, что скорость всасывания алкоголя у пикников выше, чем у астеников и атлетов, но достижение максимального его содержания происходит примерно через одно и то же время.

Питание оказывает определенное влияние на время установления максимального содержания алкоголя в крови: у лиц со средним питанием в большинстве случаев максимум устанавливается в более ранние сроки, чем у лиц с пониженным питанием [Алха (Alha)].

На резорбцию влияет температура тела, при повышении ее период резорбции укорачивается. Распространено мнение, поддерживаемое некоторыми исследователями, о том, что скорость всасывания алкоголя зависит от температуры напитка: чем теплее напиток, тем быстрее он всасывается. Однако наблюдениями Грюнера установлено, что температура напитка от 0 до 18° не оказывает влияния на скорость всасывания и на высоту содержания алкоголя в крови.

На скорость всасывания также оказывает влияние водный баланс организма. Опыты Расмуссена (Rasraus-

sen) с лишением лабораторных животных на 48 часов воды и последующим введением в желудок 35° алкоголя весьма показательны. Через 1—12 часов после введения алкоголя содержание его в крови было ничтожным; чем больше испытывалась жажда, тем медленней алкоголь поступал в кровь, а период резорбции удлинялся. В другой серии опытов в желудок вводили концентрированный алкоголь и было выявлено, что из крови и тканей «для разведения алкоголя» вода направлялась в желудок. Этот обратный ток жидкости из тканей и крови в желудок препятствует всасыванию алкоголя.

При одновременном введении в желудок вместе с алкоголем большого количества поваренной соли (20 г) или сернокислой магнезии всасывание алкоголя вообще может прекратиться.

Гормоны влияют на уровень основного обмена веществ и это сказывается соответствующим образом на резорбции.

Некоторые состояния и заболевания желудка меняют скорость всасывания. При гипертрофическом гастрите скорость всасывания больше, чем в норме, а при анацидном гастрите меньше [Манц (Manz)]. Нарушения резорбции наблюдаются при язвенной болезни, в частности замедление резорбции при язве двенадцатиперстной кишки. Это, видимо, можно объяснить защитной функцией организма и спазмом пилоруса.

При большинстве же желудочно-кишечных заболеваний резорбция происходит обычно быстрее, но носит перемежающийся характер. Манц при некоторых заболеваниях желудка наблюдал установление максимального содержания алкоголя в крови спустя короткое время, иногда через 20 минут, а при опухолях желудка резорбция шла неравномерно.

С целью уточнения некоторых вопросов «судьбы алкоголя» в организме нами было проведено 77 групп наблюдений за содержанием алкоголя в крови, моче и слюне, взятых у 26 человек (19 мужчин и 7 женщин). Количество принимаемого 40° алкоголя определялось самими принимающими напиток и учитывалось нами.

Максимальный уровень содержания алкоголя в крови нами был установлен в 57 случаях, выраженных плато Греана (Grehant) не наблюдалось (см. ниже). У 9 мужчин с приемом алкоголя натощак

(37 групп суточных исследований) содержание алкоголя в крови устанавливалось в среднем через 62 минуты, максимально через 90 минут и минимально через 45 минут. Пробы крови в первые 2 часа брали через каждые 15 минут. Не исключается возможность, что в некоторых случаях максимальное содержание алкоголя в крови было в промежутке между взятием проб.

При одновременном приеме алкоголя и пищи максимальное содержание алкоголя в крови в среднем у мужчин устанавливалось на 91-й минуте и у женщин на 90-й минуте, но было и в пределах от 60 до 120 минут, лишь в одном случае на 150-й минуте. Таким образом, при одновременном приеме алкоголя и пищи происходит заметный сдвиг в сторону увеличения периода резорбции.

Максимум содержания алкоголя в моче в среднем у мужчин и женщин, принимавших алкоголь одновременно с пищей, обнаружен через 101 минуту, т. е. на 10—11 минут позже установления максимума содержания алкоголя в крови.

Таблица 1

Максимальное содержание алкоголя в крови в зависимости от количества его введения

Количество принятого алкоголя в граммах на 1 кг веса тела	Мужчины				Женщины	
	прием алкоголя				прием алкоголя с пищей	
	натощак		с пищей			
	число наблюдений	содержание алкоголя в ‰	число наблюдений	содержание алкоголя в ‰	число наблюдений	содержание алкоголя в ‰
1,00—1,24	7	1,61 (1,35—2,01)	—	—	8	1,35 (1,21—1,52)
1,25—1,49	7	1,89 (1,63—2,60)	—	—	8	1,56 (1,32—1,72)
1,50—1,74	7	2,04 (1,70—2,26)	—	—	2	1,65 (1,48—1,82)
1,75—1,99	10	2,42 (2,05—2,90)	4	2,52 (2,17—2,76)	—	—
2,00—2,24	6	2,73 (2,23—3,10)	5	2,75 (2,31—2,95)	—	—
2,25—2,49	4	3,21 (3,04—3,39)	4	2,55 (1,67—2,84)	—	—
2,50—2,74	—	—	3	3,09 (2,94—3,37)	—	—

Максимальный уровень содержания алкоголя в крови в зависимости от количества принятого алкоголя удалось проследить из 77 в 75 случаях (табл. 1).

В табл. 1 указаны средние значения в промилле, а ниже в скобках указаны минимальные и максимальные встретившиеся значения."

Для небольших доз принятого алкоголя наши данные совпадают с наблюдениями Туовинена (Tuovinen), Алха и некоторых других авторов, а для больших доз в наших случаях имеются некоторые отклонения.

Главной причиной замедления резорбции и снижения уровня максимального содержания алкоголя в крови является прием пищи, степень наполнения желудка пищей, предварительный или одновременный прием ее с алкоголем. В этом вопросе имеется, однако, немало противоречий, об источниках которых уже упоминалось внше.

• Уменьшение скорости всасывания алкоголя сказывается и на максимальном его содержании в крови, следовательно, с приемом пищи повышается переносимость алкоголя. Характер пищи в желудке влияет на состояние привратника. Эффект задерживающего влияния на скорость всасывания алкоголя более выражен при предварительном приеме пищи и в меньшей степени — при одновременном.

Одни исследователи наблюдали замедление резорбции под влиянием жирной пищи. Другие установили, что жир не является радикальным средством против опьянения.

Более выраженный эффект задержки наступления опьянения наблюдается от белков и углеводов (Раушке). Снижается темп всасывания алкоголя и глубина опьянения при приеме протеинов. По наблюдениям Видмарка (Widmark), влияние протеинов сказывается в том, что алкоголь соединяется с аминокислотами. Замедление резорбции он наблюдал при приеме простой аминокислоты— гликокола, а также аланина, лимонной кислоты, первичных и вторичных фосфатов.

По мнению Понсольда (Ponsold), замедление резорбции больше зависит от количества пищи и меньше от ее состава. Наблюдается больший эффект задержки резорбции при приеме смешанной пищи, чем однородной. Юнгмихель утверждает, что здесь калорийность пищи не играет никакой роли, а важен ее объем.

При проведении наблюдений мы по существу не обращали внимания на характер принимаемой пищи — она была смешанной, а во внимание принимался только ее объем. Создается впечатление о выраженном влиянии объема пищи на задержку резорбции алкоголя.

При приеме умеренного или значительного количества пищи до приема алкоголя или одновременно с ним наблюдается так называемый д е ф и ц и т а л к о г о л я. При умеренном наполнении желудка пищей дефицит алкоголя достигает 5% от принятого количества алкоголя, временами 18%. При приеме значительного количества пищи дефицит алкоголя достигает 25—33% и в отдельных случаях 39,2%.

Полагают, что часть алкоголя абсорбируется пищей и в поздние сроки резорбируется («временный дефицит алкоголя»), а другая его часть связывается с продуктами распада белков и с белками и не поступает в ток крови (Э. Ю. Кару, Мюллер). Эту часть алкоголя можно назвать «безвозвратным дефицитом алкоголя». Считается, что временный и истинный дефицит алкоголя зависит прежде всего от объема пищи.

Сравнивая типичные кривые содержания алкоголя в крови с результатами наших суточных исследований с приемом пищи, можно наблюдать очень медленное выделение алкоголя в конце фазы элиминации, что, видимо, объясняется высвобождением «временно абсорбированного» пищей алкоголя. При приеме алкоголя на пустой желудок этого уплощения кривой в конце фазы элиминации чаще не наблюдается или оно бывает менее выраженным. Эти данные говорят о существовании временной абсорбции алкоголя пищей.

После приема алкоголя поступление его в кровь и насыщение органов и тканей происходят значительно быстрее, чем его окисление и выделение в незмененном виде. По этой причине наблюдается резкое нарастание уровня алкоголя в крови в период резорбции. Резорбция характеризуется бурным подъемом содержания алкоголя в крови, и конец резорбции совпадает с диффузионным равновесием алкоголя в гуморальных жидкостях, органах и тканях организма. Диффузионное равновесие может быть принято только условно по отношению к крови, так как при снижении содержания алкоголя в крови еще наблюдается повышение содержания алкоголя в мозговой

ткани и спинномозговой жидкости. К этому переходному периоду в желудочно-кишечном тракте еще сохраняется концентрация алкоголя, значительно превышающая его концентрацию в крови, особенно если учесть прием алкоголя на переполненный желудок и «временную абсорбцию» алкоголя пищей.

При однократном приеме алкоголя кривая его содержания в крови вначале медленно поднимается и с поступлением порций алкоголя в тонкий кишечник бурно идет к максимальному уровню — к вершине кривой. При достижении вершины кривая несколько уплощается и этот участок кривой соответствует снижению диффузионного напряжения.

После того как уровень содержания алкоголя в крови достигает высшей точки, начинается период, или фаза, элиминации, когда снижается содержание алкоголя в организме за счет окисления и выделения некоторой части принятого алкоголя в неизмененном виде с мочой, выдыхаемым воздухом и пр. Кривая содержания алкоголя в крови после ее вершины может сразу понижаться, в некоторых случаях, под влиянием особых условий и причин, непродолжительное время может оставаться на одном и том же уровне. Горизонтальный участок кривой на ее вершине описан в 1881 г. французским химиком Греаном. С того-времени этот участок кривой исследователями именуется как «плато Греана».

При многократном приеме алкоголя кривая как бы составляется из элементов или участков кривой однократного приема. В зависимости от интервалов и количества принятого алкоголя в ходе кривой образуется ступенчатость. На рис. 1 приводятся варианты кривых для условий суммарного приема одинакового количества алкоголя.

Плато Греана при многократных приемах алкоголя особенно характерно выражено после приема последней порции алкоголя, после «прерывистой» фазы резорбции. Нередко плато хорошо выражено при приеме больших количеств напитка и не встречается при приеме небольших доз. Выраженным оно бывает и при обильном наполнении желудка пищей, при приеме переслащенного алкоголя и пр. Иногда плато у отдельных людей не наблюдается, это можно объяснить какими-то индивидуальными и типологическими факторами.

На подъеме кривой в период резорбции и на ее вершине иногда встречаются неровности и пики, чаще всего возникающие при приступах удушья, тошноте, рвоте и некоторых других состояниях. Эти неровности обычно менее выражены, чем в фазе элиминации.

Максимальная вершина кривой содержания алкоголя в крови или в отдельных случаях плато Греана, как об

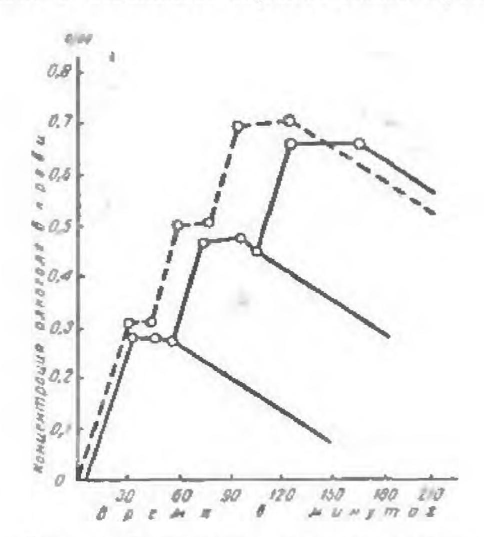

Рис. 1. Содержание алкоголя в крови в фазе резорбции при многократном приеме одного и того же количества алкоголя.

Пунктирная линия — прием алкоголя через относительно короткие промежутки; сплошная линия — прием алкоголя при более длительных интервалах.

этом упоминалось, по сравнению с типичной кривой может лежать выше, а иногда ниже и появляться раньше (физическая нагрузка, повышение температуры тела, у привычных к алкоголю людей и т. п.). Иногда она может идти выше и появляется позднее (при приеме алкоголя против желания и пр.). Чаще максимальная точка кривой располагается ниже и появляется позднее по сравнению с нормальными условиями (при отрицательных эмоциях и при некоторых психических напряжениях, при приеме подслащенных напитков, при перепол-

нении желудка пищей, при ряде состояний, связанных со спазмом привратника, при некоторых желудочных заболеваниях и т. п.).

Плато Греана в практических экспертизах может иметь определенное значение; при его выявлении можно говорить о достижении максимального уровня содержания алкоголя в крови и относительно точно определить время приема алкоголя. Однако следует учитывать, что плато непродолжительно по времени и чрезвычайно редко выходит за пределы 15—20 минут.

3. Элиминация

При достижении вершины кривой максимального содержания алкоголя в крови распределение его в органах и тканях в основном уравновешивается окислением и выделением в неизмененном виде. Период всасывания алкоголя — резорбция — характеризуется повышением содержания алкоголя в крови, а в период окисления и выделения в неизмененном виде — фаза элиминации — происходит постепенное понижение содержания алкоголя в крови, органах и тканях. В фазе элиминации создается отрицательный баланс алкоголя.

Окисление алкоголя и его выделение в неизмененном виде начинаются немедленно после поступления алкоголя в ток крови и продолжаются без перерыва до полного его исчезновения. Фаза элиминации наступает после всасывания 90—98% принятого алкоголя из желудочно-кишечного тракта, при обильном наполнении желудочно-кишечного тракта — при более низком проценте.

В ряде случаев временный дефицит алкоголя может достигать 15—20%' (а может быть, и больше) от принятого количества алкоголя. Ко времени перехода резорбции в элиминацию в желудочно-кишечном тракте может содержаться еще значительное количество принятого алкоголя, больше 10—15%'. Нам приходилось производить вскрытия трупов, где концентрация алкоголя *в* желудке была около 5—10%', в то же время было известно, что смерть этих людей наступала несомненно в фазу элиминации.

Период элиминации бывает продолжительным и прежде всего он зависит от количества принятого алкоголя. По определению Видмарка окисление и выделение алкоголя в организме подчиняются закону Аррениуса для

определенного содержания алкоголя в крови. Однако, по новым литературным данным и по нашим наблюдениям, понижение уровня алкоголя в организме не идет по прямой, а имеет некоторые особенности, о которых будет указано ниже.

По многочисленным наблюдениям, около 90—95% принятого алкоголя окисляется в организме и приблизительно 5—10% выделяется в неизмененном виде почками, легкими и пр.

Этиловый алкоголь в организме окисляется алкогольдегидразой, или, как некоторые авторы ее именуют, дегидрогеназой, и , каталазой. Окисление происходит до ацетальдегида и затем до уксусной кислоты. Уксусная кислота всюду в организме окисляется до углекислоты и воды.

При приеме малых или небольших доз около 90% окисляющегося алкоголя подвергается воздействию алкогольдегидразы в печени и около 10% —воздействию каталазы.

При частичной гепатэктомии замечено понижение окисления алкоголя пропорционально удаленной части печени. Центральные части долек печени в процессе окисления алкоголя участвуют меньше, чем периферические.

Окисление алкоголя в печени алкогольдегидразой не зависит от концентрации алкоголя в организме, здесь всегда окисляется относительно постоянное его количество, поэтому при небольших и средних концентрациях отмечается ровность падения содержания алкоголя в крови. Используя в опытах небольшие дозы алкоголя, Видмарк нашел равномерное падение концентрации алкоголя в крови.

Часть алкоголя, окисляющаяся каталазой, зависит от концентрации алкоголя в тканях, в которых происходит окисление. Отсюда следует: чем больше алкоголя в организме, тем больше его окисляется системой каталазы.

У привычных в алкоголю людей и у алкоголиков окисление алкоголя происходит не только в печени, но в значительной части в других органах и тканях: легких, мышцах и пр. Некоторые исследователи говорят о «натренированности системы каталазы» у алкоголиков и окислении основного количества алкоголя у них каталазой. Обычное для небольших доз принятого алкоголя соотношение

окисления алкоголя печенью и системой каталазы 90 : 10 изменяется и может достигать 50 : 50 или даже больше. Если алкогольдегидраза печени окисляет определенное количество алкоголя, то система каталазы может увеличивать окисление в несколько раз. Этим можно объяснить потребление привычными к алкоголю людьми и некоторыми алкоголиками больших количеств алкоголя, причем окисление у них происходит в ускоренном темпе.

Существует мнение о задержке и торможении окисления токсических доз принятого алкоголя для непривычных или малопривычных к алкоголю людей, так как у них нет «натренированности» к окислению системы каталазы.

При усиленной физической нагрузке повышение окисления алкоголя достигает 31—83%, что возможно только при окислении его в мышечной ткани, т. е. каталазой. Подобная картина повышенного окисления наблюдается и при предварительном утомлении.

Соотношение окисленного алкоголя и выделенного в неизмененном виде может также варьировать в некоторых пределах.

«Судьбу алкоголя» в организме можно выразить следующей формулой:

$$A = Э + Н + Д,$$

где A—количество принятого алкоголя; $Э$—окисленный в организме алкоголь; $Н$ — выделенный в неизмененном виде алкоголь; $Д$ — дефицит алкоголя.

Для какого-то конкретного случая при постоянной величине A под влиянием разнообразных причин могут изменяться слагаемые, за счет увеличения одного слагаемого уменьшаются другие.

Одно из слагаемых $Э$ — окисленный в организме алкоголь — в свою очередь может менять соотношение внутри своей «суммы». Это можно представить следующей формулой:

$$Э = Э' + Э'',$$

где $Э$ — общее количество окисленного алкоголя в организме в целом; $Э'$ — алкоголь, окисленный в системе алкогольдегидразы (в печени); $Э''$ — алкоголь, окисленный в системе каталазы.

Здесь более постоянна величина Э' и чрезвычайно вариабильна Э". Угнетение одной из них может оказывать

влияние на вторую, в связи с чем может изменяться индивидуальное соотношение. При относительном постоянстве Э' у алкоголиков и привычных к алкоголю людей Э" • может существенно возрастать и увеличивать сумму *Э.*

Алкоголь, выделенный в неизмененном виде почками, легкими и другими органами, может достигать 1—10% от принятого количества алкоголя. При гипервентиляции легких может увеличиваться его выделение с выдыхаемым воздухом, при увеличении диуреза — с мочой, при усиленном потении — с потом и т. п.

Выделенный алкоголь из организма в неизмененном виде можно представить в виде формулы:

$$Н = Нмч + Нее + Нпр,$$

где *Н*—общее количество выделенного из организма алкоголя в неизмененном виде; *Нмч*—алкоголь, выделенный с мочой; *Нее* — алкоголь, выделенный легкими с выдыхаемым воздухом; *Нпр* — алкоголь, выведенный прочими путями (пот, испарение с поверхности кожи, семенная жидкость и секрет простаты, кал, слюна, слизь дыхательных путей, молоко кормящих матерей и пр.).

Одно из слагаемых может существенно увеличиваться и, не влияя на другие слагаемые, значительно увеличивать сумму *Н.* При выделении алкоголя из организма ведущее значение в количественном отношении принадлежит почкам и легким.

По данным литературы, дефицит алкоголя можно также представить в виде формулы:

$$Д = Д' + Д'',$$

где *Д* — общий дефицит алкоголя в желудочно-кишечном тракте; *Д'*— дефицит алкоголя за счет абсорбции его пищей с последующим продолжительным освобождением и поздним поступлением в ток крови (не поддающийся учету существующими методами исследования); *Д"* — постоянный или истинный дефицит алкоголя за счет химического соединения алкоголя с некоторыми пищевыми веществами и продуктами их распада в желудочно-кишечном тракте.

Тот и другой дефицит алкоголя всецело зависит от характера пищи и ее количества. Практическое значение имеет лишь весь дефицит и в некоторых случаях *Д'*-

По данным Видмарка, окисление и выделение алкоголя или понижение его содержания не зависят от концентрации алкоголя в организме. Для одних и тех же внутренних и внешних условий это понижение индивидуально постоянно, происходит с одной и той же скоростью. Лишь только изменение условий вызывает увеличение или уменьшение скорости понижения. Эти правила в одинаковой степени применимы для однократного и многократного приемов алкоголя.

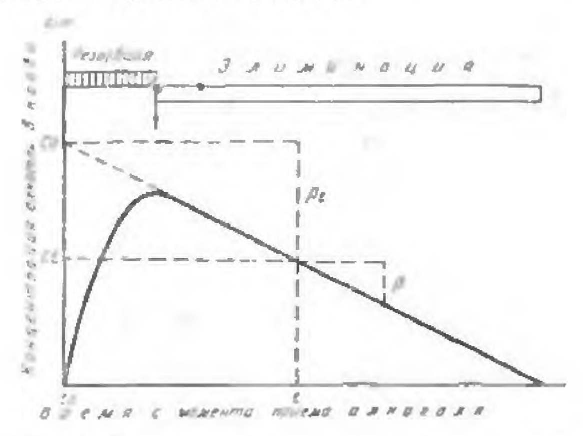

Рис. 2. Кривая содержания алкоголя в крови в фазе резорбции и элиминации с равномерным понижением β (классическая кривая по Видмарку).

Типичная кривая содержания алкоголя в крови имеет прямолинейное и равномерное понижение. Чем больше принято алкоголя, тем выше поднимается вершина кривой максимального его содержания в крови и тем длительнее будет снижение концентрации алкоголя в крови (рис. 2, где дана кривая содержания алкоголя в крови в фазу резорбции и элиминации).

Образующиеся по ходу кривой неровности возникают при изменениях внутренних и внешних условий, например изменениях уровня основного обмена веществ, интенсивности физической нагрузки, водного баланса, психических факторов и т. п.

Показатель понижения алкоголя в крови за единицу времени, слагающийся из окисления и выделения его в неизмененном виде, Видмарк назвал фактором р.

Понижение за один час принято обозначать p_{60} или 60 р.

Фактор р для определенного лица и при каких-то неизмененных условиях величина постоянная, кроме того, каждому органу и ткани свойствен свой фактор. Однако в практике принято пользоваться только фактором р по отношению к крови.

По Видмарку, фактор р в основном зависит от индивидуальных особенностей, а в итоге от содержания в организме воды и жировой ткани и их соотношения, от уровня основного обмена веществ и некоторых других упоминаемых выше условий. Постоянство фактора р наблюдается вплоть до летальных доз приема алкоголя, а снижение всегда идет равномерно, по прямой линии. Фактор р не зависит от путей введения алкоголя.

В последующем при изучении фактора р исследователями внесены коррективы, в основном для различных состояний и условий, изменяющих всасывание и окисление. Имеются наблюдения за изменением в сторону понижения фактора р в последний отрезок времени фазы элиминации.

При высокой концентрации алкоголя в крови отмечается более быстрое падение его содержания, т. е. более высокое значение фактора р в начальном отрезке времени фазы элиминации.

Фактор р имеет большое значение при расчетах по формулам Видмарка: для определения количества алкоголя в организме на какой-то момент, установления концентрации алкоголя в какой-то предшествующий отрезок времени, для установления количества принятого алкоголя и т. п.

Формулы Видмарка и входящая в них величина р могут быть использованы при применении любого метода количественного определения алкоголя в крови.

Значения p_{60} определялись многими исследователями и в основном в состоянии покоя или относительного покоя. Для мужчин в возрасте 20 — 35 лет выявлены следующие значения: Видмарком — 0,150‰; Эльбелем — 0,126‰; Бернхардом и Гольдбергом (Bernhard u. Goldberg) — 0,156‰; Юнгмихелем — 0,120‰; Роблек-Привершеком (Robljek-Priversek) — 0,160‰. Для женщин: Видмарком—0,156‰; Эльбелем—0,120‰; Юнгмихелем—0,120‰».

Другие авторы для мужчин и женщин выявили значения фактора β_{60} в пределах 0,100—0,160‰.

Величина β_{60} для обычных условий лежит в пределах 0,100—0,160‰. При количественном определении алкоголя в крови по методу Видмарка или по другому достаточно надежному микрометоду точность метода лежит как раз в этих пределах. При наблюдении в течение одного часа за понижением алкоголя в крови при истинном значении 0,150‰ можно получить концентрации и 0,050 и 0,250‰, а иногда даже за этими пределами. Избежать этой ошибки в практике легко, лишь необходимо не ограничиваться двумя взятиями проб крови.

Повышение β_{60} при усиленной физической нагрузке отметили отдельные авторы. Так, Лявес (Laves) наблюдал повышение до 0,402‰. При дистрофии определялись значения от 0,188 до 0,240—0,312‰.

В данных об изменении фактора β_{60} в зависимости от количества принятого алкоголя имеются некоторые противоречия. Видмарк установил независимость скорости сгорания алкоголя от принятого количества его, но последующие исследования внесли существенные коррективы. Эльбель и Шлейер (Elbel u. Schleyer) установили, что при даче алкоголя из расчета 1 г на 1 кг веса тела фактор β_{60} равнялся 0,192‰, из расчета 3 г/кг—0,234‰, 6 г/кг — 0,270‰.

Алха (109 наблюдений) подтверждает мнение об увеличении значения β_{60} под влиянием повышения количества принятого алкоголя.

В литературе часто встречаются обозначения окисления и выделения алкоголя в абсолютных величинах — в граммах алкоголя за один час. Строгого соотношения между количеством принятого алкоголя и выявленной концентрацией его в крови не может быть, например, при приеме напитка на переполненный желудок с дефицитом алкоголя по сравнению с приемом его на пустой желудок. В первом случае концентрация алкоголя будет одной (более низкой), во втором случае — другой.

Среднее окисление алкоголя за один час, по данным многих авторов, колеблется в пределах 6,3—10 г, минимальное — около 4 г и максимальное—11—12 г.

Отмечается повышение фактора β от средних величин при лихорадочных состояниях, некоторых органических заболеваниях, острой кровопотере, у больных шизофре-

нией и сифилисом центральной нервной системы и т. п.

Понижение фактора β, т. е. замедление скорости сгорания алкоголя, наблюдается во время сна, при нарушениях кровообращения, силикозе легких и при большинстве заболеваний печени. Манц установил, что при влажной дистрофии фактор β_{60} равен 0,120‰. Понижается фактор β_{60} при приеме пищи, причем понижение будет больше при более значительном количестве принятой пищи.

При травме черепа с потерей сознания отмечается понижение фактора β_{60} до пределов 0,075—0,090‰.

Однако всегда необходимо учитывать локализацию повреждения мозга, так как в отдельных случаях может наблюдаться повышение фактора против средних величин. Этот вопрос нуждается в детальном дополнительном изучении.

Фактор β_{60} понижается в конце фазы элиминации. Мюллер в подобных случаях наблюдал понижение его до 0,100‰. И. В. Скопин получил аналогичные данные.

О длительности окисления и выделения алкоголя из организма имеются различные мнения. А. Я. Данилевский отмечает, что после приема больших количеств алкоголя его выделение и окисление происходят в течение 2—3 суток. Исследователи, придерживающиеся этого мнения, не использовали методов количественного определения алкоголя в крови.

Другие авторы, применяя количественные методы исследования, установили окончание элиминации в ближайшие 24 часа после приема последней порции алкоголя.

Наблюдения с применением микрометодов количественного определения алкоголя в крови показали, что самые большие количества алкоголя окисляются в течение первых суток. В некоторых случаях при приеме больших или крайне больших количеств алкоголя окисление заканчивается позже чем через сутки [1]. Нужно, однако, учитывать, что и при приеме больших количеств алкоголя привычными к нему людьми или некоторыми алкоголиками наблюдается повышенное его окисление в результате включения в этот процесс системы каталазы.

[1] По некоторым новым данным с применением метода меченых атомов, алкоголь в организме удерживается несколько дней.

и дефицит алкоголя, порой достигающий 25—39,2% от принятого количества алкоголя, и длительность окисления должны исчисляться с момента приема последней порции напитка.

С целью уточнения фактора β, характера кривых и соотношения содержания алкоголя в крови, моче и слюне нами были проведены 77 суточных наблюдений у 19 мужчин в возрасте 22—50 лет и у 7 женшин в возрасте 29—39 лет. В отдельных случаях было взято до 20 проб крови в одно наблюдение и одновременно мочи и слюны. Эти люди не предъявляли жалоб на состояние здоровья; питание у всех хорошее; обычный повседневный режим обследуемых — легкий физический труд и канцелярская работа.

Часть наблюдений проводилась при приеме алкоголя крепостью 40° на пустой желудок, спустя не менее 5 часов после приема пищи. Спустя 2 часа после дачи алкоголя, по окончании фазы резорбции, принималась пища. Во второй серии наблюдений алкоголь давался после приема пищи и одновременно с ней. В эту группу вошли все женщины и проведено 16 наблюдений с мужчинами. В отдельных случаях пробы крови для исследования брали до приема алкоголя, а после приема его в первые 2 часа через каждые 15 минут, в последующие 4 часа — через 30 минут и вслед за тем через 1—1½ часа. Во время сна пробы не брали, а брали их непосредственно перед отходом ко сну и сразу после того, как исследуемые просыпались.

Из 77 наблюдений время сна вошло в период обследования в 32 случаях, из них сон в ночное время (продолжительностью 6½—8 часов) был в 24 случаях, а в 8 случаях сон был непродолжительным, по 2—4 часа и обычно в дневное время.

По степени привыкания к алкоголю обследуемые распределялись следующим образом (классификация-условная):

а) непривычные к алкоголю, пьющие 4—7 раз в год максимально по 20 — 60 г абсолютного алкоголя — 7 человек, из них 3 мужчины и 4 женщины;

б) незначительно привычные к алкоголю, пьющие 15 — 20 раз в год максимально по 100— 140 г абсолютного алкоголя — 9 человек, из них 6 мужчин и 3 женщины;

в) умеренно привычные к алкоголю, пьющие 25—40 раз в год максимально по 140—200 г абсолютного алкоголя, некоторые несколько большее количество — 10 мужчин.

Прием алкоголя натощах был в 41 наблюдении и в 36 — одновременно с приемом пищи. При приеме алкоголя натощак пища состояла из 40—50 г белого хлеба или яблока, или помидора, 60 — 100 мл воды. Мужчины во всех случаях выпивали алкоголь одномоментно, в течение 2—5 минут. Прием напитка женщинами продолжался 30—60 минут.

Обстановка исследований была непринужденной, без физической нагрузки, в основном сидя; чаще всего во время наблюдений использовались настольные игры. Температура воздуха была в пределах 16—20°.

Обследуемые выпивали спирт-ректификат в разведении 40° в разных количествах, определяемых самими принимавшими. Количество выпитого напитка учитывалось в картах наблюдений.

Кожу мякоти пальца обрабатывали раствором сулемы 1:1000. Производили прокол мякоти пальца прокипяченной иглой Франка и полученные 7—12 капель крови помещали в предварительно обработанные щавелевокислым или фтористым натрием пробирки емкостью до 1,5 мл с плотно подогнанными пробками. Мочу и слюну помещали в чистые склянки из-под пенициллина, обработанные пикриновой кислотой. Для повышения уровня проб в сосудах использовалась стеклянная дробь.

Взятые пробы сразу же помещали в холодильник при температуре 4°. Количественное исследование проводилось в ближайшие 2—3 часа после взятия проб, но не позднее 12 часов. Исследовали пробы по методу Видмарка в модификации Шоймоша. Использовались однотипные изотермические колбы Видмарка последней усовершенствованной модели. Герметичность колб достигалась фиксацией пробки к корпусу с помощью пружины, а в щель между шлифованными поверхностями пробки и горлышка помещалась небольшая капля концентрированной серной кислоты.

В отдельных сериях анализов на каждые 10—15 колб с навесками проб ставили 3 слепые колбы (контрольные) и 3 колбы со стандартным раствором спирта. Растворы проверяли в каждой серии анализов.

Навески материала были обычно от 150 до 250 мг, редко около 100 мг. Взвешивание производилось на торзионных весах в чашечках, сделанных из станиоля (фольги), которые предварительно были неоднократно прокипячены в дистиллированной воде и просушены в сушильном шкафу при температуре 100°. Такие чашечки с навесками устанавливали в свою очередь в чашечки изотермических колб.

Колбы помещали в термостат при 58° на 2 часа; в редких случаях и после предварительной экспериментальной проверки колбы оставляли при комнатной температуре на 15—18 часов.

Качественные пробы не проводились, прием медикаментозных средств и каких-либо специфических «редукционных» веществ обследуемыми исключался.

По техническим причинам 4,4% проб на различных этапах исследования оказались непригодными, чаще всего это было связано с попаданием корочек сухой крови в реактив, на дно колбы.

Пригодными для изучения оказались результаты 1771 анализа; крови — 894, мочи — 683 и слюны — 194. Из 894 анализов крови «парных» с интервалом 1—1$^1/_2$ часа было 821. Точка максимального содержания алкоголя в крови наблюдалась в 57 случаях из 77. При изучении кривых почти во всех случаях наблюдалось неравномерное или ступенеобразное понижение содержания алкоголя в крови. Общим для всех кривых было более быстрое падение содержания алкоголя в крови в первые часы фазы элиминации, спустя 4—6 часов кривые имели относительно ровный характер и в конце фазы элиминации было выраженное уплощение кривой. В основном наблюдалось три типа кривых. Значения β_{60} отражены в табл. 2.

При кратковременном сне (2—4 часа) в дневное время наблюдалось лишь незначительное снижение β_{60} по сравнению со средними значениями.

Среднее значение β_{60} для мужчин оказалось 0,181‰, максимальное из средних 0,282‰ и минимальное из средних 0,130‰.

Частные встретившиеся максимальные значения — 0,287‰ и минимальные—0,110‰.

Среднее значение β_{60} для женщин 0,152‰, максимальное из средних 0,168‰, минимальное из средних 0,146‰.

Таблица 2

Значение β_{60} для различных периодов фазы элиминации (в «промилле»)

Периоды фазы элиминации (от максимума)	Мужчины	Женщины
Первый период, первые 4—6 часов		
среднее значение	0,233	0,159
максимальное »	0,300	0,181
минимальное »	0,150	0,138
Второй период, 5—10 часов после достижения максимума		
среднее значение	0,176	0,143
максимальное »	0,230	0,166
минимальное »	0,140	0,104
Третий период, последние 2—4 часа перед исчезновением алкоголя из крови		
среднее значение	0,126	0,093
максимальное »	0,167	0,148
минимальное »	0,100	0,066
Для периода сна продолжительностью 6½ — 8 часов (9 человек[1])	0,107	

[1] 22 наблюдения.

Частные встретившиеся максимальные значения — 0,176‰ и минимальные — 0,131‰».

Степень привыкания обследуемых была различной и фактор β_0 найден в следующих значениях:

у мужчин, непривычных к алкоголю, — 0,152‰, незначительно привычных — 0,166‰ И умеренно привычных —

у женщин, непривычных к алкоголю, — 0,150‰, незначительно привычных — 0,158‰.

В 46 других исследованиях, проводимых нами при экспертизах с 2—3 взятиями проб крови, когда все направляемые для обследования лица были очень привычными к алкоголю, среднее значение β_0 оказалось 0,270‰. Это повышенное сгорание алкоголя у лиц, привыкших к нему, полностью совпадает с данными, известными из литературы.

В сложных и ответственных случаях экспертизы мы в своей практике стремимся придерживаться троекратного взятия проб крови с интервалом 45—60 минут, что,

может создать взаимоконтроль значений и правильное установление конкретного фактора β_{60}.

В наших исследованиях при часовых интервалах между взятиями проб крови наблюдались очень близкие цифры содержания алкоголя в крови и нередко два «соседних» фактора существенно отличались друг от друга, например в один часовой интервал фактор β_{60} равнялся 0,250‰, а в другой — 0,050‰. Эта разница может быть объяснена пределами точности метода. При установлении диффузного равновесия и в фазе элиминации содержание алкоголя в **крови** бывает значительно выше, чем в большинстве органов, тканей и некоторых жидкостей организма. Исключение составляют ликвор и мозговая ткань. Если в крови, к примеру, устанавливается концентрация 1,00‰, то во всем организме содержание его будет существенно ниже.

Насыщение органов и тканей алкоголем прямо пропорционально содержанию в них воды и обратно пропорционально содержанию жировой ткани.

Отношение содержания алкоголя во всем **организме** к содержанию его в крови на одну и ту же весовую единицу Видмарк обозначил *r* и назвал редукционной массой тела, или фактором редукции. Для иллюстрации приведем пример. Человек весом 70 кг выпил 70 г алкоголя. Максимальный уровень алкоголя в крови установился 1,35‰. Концентрация алкоголя в организме 1,00‰. Таким образом, фактор редукции r будет 1,00:1,35 = = 0,66.

Считается, что фактор редукции для данного человека — величина относительно постоянная, но зависящая от водного баланса, в некоторой мере от количества принятого алкоголя, температуры и толерантности.

Фактор *r* имеет большое практическое значение при расчетах по формулам Видмарка. Для мужчин установлено среднее его значение 0,68, а максимальное 0,86; для женщин — среднее 0,55, максимальное 0,64, минимальное 0,47. Пределы колебаний средних значений для мужчин + 0,085 и для женщин + 0,055.

По данным других исследователей, близкие значения фактора *r для* мужчин выше, чем для женщин, или несколько выходят за эти пределы — 0,52—0,85.

По наблюдениям Грюнера, прием алкоголя при жажде не изменяет фактор β, но изменяет фактор r,

При расчетах по формулам Видмарка в практике мы пользуемся фактором r, равным 0,65 и 0,70, реже 0,60 и 0,75, применяя тот или иной из них в зависимости от конкретных условий и в вариантах для крайних теоретических значений. В полной мере это оправдывает себя и при использовании фактора β.

Во избежание возможных ошибок при этих расчетах более рационально давать значения в пределах «от и до».

Видмарк разработал несколько расчетных формул, с помощью которых можно устанавливать количество содержащегося алкоголя в организме на данный момент, количество принятого алкоголя, концентрацию алкоголя в крови на какой-то определенный предшествующий промежуток времени или час.

Наибольшее практическое распространение приобрели четыре основные формулы. На основании этих формул можно вывести производные, которыми в практической деятельности широко пользуются:

$$C_t = C_0 - \beta T, \qquad (1)$$

$$C_0 = \frac{A}{P \cdot r}, \qquad (2)$$

$$A_t = P \cdot r \; (C_0 - \beta T), \qquad (3)$$

$$A = P \cdot r \; (C_t + \beta T), \qquad (4)$$

где A — количество принятого алкоголя в граммах из расчета 100% алкоголя; A_t —количество содержащегося алкоголя в организме на какой-то момент T; C_0 — «условный максимум» содержания алкоголя в крови на момент окончания приема алкоголя (T_0); C_t — концентрация алкоголя в крови на какой-то отрезок времени T; t' и t'' — отдельные отрезки времени в элиминации; P — вес тела в килограммах; r—фактор распределения алкоголя в организме, фактор редукции (соотношение содержания алкоголя в организме в целом и содержание его в крови на единицу веса); β—падение концентрации алкоголя в крови в единицу времени, выраженное в промилле (за 1 час — β_{60}).

Пример расчета. В 17 часов тучный мужчина 40 лет, ростом 163 см, весом 83 кг, умеренно привычный к алкоголю доставлен для освидетельствования. На разрешение поставлены вопросы: какое количество алкоголя он выпил в 12 часов и какова была концентрация алкоголя в кро-

и в 15 часов — к моменту происшествия. Клиническая характеристика случая здесь опускается.

Результаты исследования содержания алкоголя в крови в 17 часов — 1,68‰, в 18—1,50‰; в моче в 17 часов — 2,56‰, в 18—1,65‰. Качественные пробы с выдыхаемым воздухом резко положительные.

По соотношению содержания алкоголя в крови и моче можно говорить о периоде элиминации. Конкретный фактор P_{60} = 0,180‰. По имеющимся данным, в последние 2—3 часа физическая нагрузка у обследуемого была незначительной.

Учитывая тучность обследуемого, можно допустить, что к нему более применим фактор r=0,60. Во избежание ошибки расчеты сделаны в двух вариантах, в одном из них в «выгодном для обследуемого».

Для вычисления выпитого количества алкоголя принята четвертая формула:

$$A = P \cdot r\ (C_t + \beta T).$$

Первый вариант расчета — с использованием фактора p_{60}=0,180‰, т. е. фактически полученного значения.

$$A = 70 \cdot 0{,}60\ (1{,}68 + 0{,}180 \cdot 5) = 42\ (1{,}68 + 0{,}90) =$$
$$= 42 \cdot 2{,}58 = 108{,}36 \text{ г абсолютного алкоголя.}$$

Второй вариант расчета — с использованием фактора P_{60} = 0,120‰, т. е. теоретического значения, «выгодного для обследуемого». В этом варианте количество выпитого алкоголя на 12 часов (за 5 часов до обследования) получается 95,8 г.

Таким образом, количество выпитого алкоголя за 5 часов до обследования было в пределах 95,8—108,4 г абсолютного алкоголя или около 228—258 мл 40° водки. Здесь можно было бы привести варианты вычислений для других факторов r, например, равного 0,70.

Для вычисления концентрации алкоголя в крови на 15 часов, т. е. за 3 часа до обследования, необходимо использовать одну из производных формул:

$$C_t = C_{tn} + 3 \cdot T.$$
$$C_t' = 1{,}68 + 0{,}180 \cdot 3 = 1{,}68 + 0{,}54 = 2{,}22‰$$

Таким образом, для первого варианта найдена концентрация алкоголя в крови 2,22‰, для второго варианта, т. е. для p_{60} = 0,120‰ она равна 2,04‰.

Несмотря на незначительную разницу в полученных данных, следует рекомендовать производить вычисления в двух или даже трех вариантах. При вычислении в «выгодном для обследуемого» варианте нельзя забывать, что иногда это будут не минимальные значения, как в данном случае, а, наоборот, максимальные.

Причиной ошибок при вычислении отдельных искомых величин может быть позднее обследование и низкое содержание алкоголя в крови. Низкие значения содержания алкоголя в крови в ряде случаев могут быть убедительными в сочетании с исследованием мочи, слюны и выдыхаемого воздуха.

Роблек-Привершек, проверяя теоретические и практические данные и используя фактор r, равный 0,70, и p_{60} = 0,100‰, установил завышение вычисленных значений. Автор рассматривает вычисление значения по формулам Видмарка с положительной стороны, но предупреждает о необходимости проявления всесторонней осторожности.

Мы считаем, что во избежание ошибок и неправильных вычислений всегда следует учитывать «индивидуальные особенности» обследуемого и все условия, влияющие на повышение или понижение основных расчетных факторов, и производить вычисления в нескольких вариантах.

4. Распределение алкоголя в организме

В организме для поступившего любым путем алкоголя устанавливается диффузионное равновесие, но все же содержание в разных органах и тканях никогда не бывает одинаковым. Условно за диффузионное равновесие принимается тот момент в распределении алкоголя в кровяном русле и тканях, когда его концентрация в артериях и венах становится одинаковой. Этот момент совпадает с началом понижения содержания алкоголя в крови.

Концентрация алкоголя во всей артериальной сети в любой отрезок времени фазы резорбции одинакова и она определяется скоростью поступления алкоголя из желудочно-кишечного тракта и скоростью циркуляции крови. Концентрация алкоголя в венозной сети существенно варьирует и зависит от степени васкуляризации органов или участков ткани, от содержания в них воды и способности проникать через мембраны отдельных органов и тканей [Видмарк, Бшор (Bschor)].

В фазе резорбций разница в концентрации алкоголя в артериальной и венозной сети может достигать 0,3‰ (Эльбель и Шлейер). Диффузия алкоголя в органы и ткани будет тем больше, чем больше выражена их васкуляризация.

Известно, что кровоснабжение мозга выше примерно в 16 раз кровоснабжения мышц конечностей и, следовательно, насыщение алкоголем мозговой ткани будет происходить быстрее и в большей мере, чем мышц.

В фазе резорбции концентрация алкоголя в любом органе и ткани не может превышать содержание его в артериальной сети, но их соотношения меняются в фазе элиминации, так как некоторые жидкости и ткани и на общем фоне снижения концентрации алкоголя в крови еще продолжают насыщаться алкоголем. Существует мнение, что венозная кровь содержит алкоголь в одной концентрации с той тканью, которую она омывала.

В период элиминации артериальная кровь становится более обедненной алкоголем. В это время органы и ткани «отдают» алкоголь и уровень «отдачи» опять-таки будет зависеть от степени васкуляризации. Основным местом снижения уровня алкоголя является печень; как упоминалось ранее, у привычных к алкоголю и некоторых алкоголиков снижение происходит и в мышечной ткани.

Важнейшее значение в распределении алкоголя в гуморальных жидкостях, органах и тканях имеет содержание в них воды. Гидрофилия алкоголя не дает возможности проявляться липоидофилии.

В организме человека содержится около 70 % воды и по этой причине некоторые исследователи считают значение фактора r равным 0,70, точно соответствующим выражению содержания воды в организме. Колебания фактора в ту или иную сторону обусловливаются либо некоторым обезвоживанием организма, либо избытком содержания воды. Кровоснабжение, кровенаполнение и водный баланс играют большую роль в определении характера кривой содержания алкоголя в крови?

Для проникновения алкоголя через клеточные мембраны решающее значение имеет ретикуло-эндотелиальный барьер. Алкоголь не беспредельно проникает в отдельные органы и ткани. Например, в водянистую жидкость и стекловидное тело глаза этиловый алкоголь почти не проникает при приеме любого его количества.

С другой стороны, в те же среды метиловый алкоголь проникает в значительных количествах. Карпентер (Carpenter) в эксперименте установил проникновение алкоголя в яйца кур в зависимости от стадии их формирования.

Содержание алкоголя в мозговой ткани бывает больше, чем можно объяснить диффузией; здесь, видимо, имеет значение тропность к алкоголю и повышенное кровоснабжение мозга (Гольдберг).

О порядке, скорости и уровне насыщения алкоголем гуморальных жидкостей, выделений, органов и тканей в литературе встречается много совпадающих мнений и результатов исследований, но имеются отдельные противоречия и даже ошибки. Ряд положений нуждается в дополнительной проверке и уточнении.

Причины противоречий и отдельных ошибок в основном сводятся, как и в ряде других вопросов, к следующему:

а) применение отдельными авторами недостаточно точных или специфичных методов количественного бпределения алкоголя в биологическом материале;

б) использование в отдельных случаях загнившей или загрязненной крови из трупов;

в) проведение экспериментов над лабораторными животными и перенос этих результатов на человеческий организм. Примером этого может служить смертельная концентрация алкоголя для собак, более чем в 2 раза превышающая ее для человека; у кроликов скорость окисления алкоголя в 2—3 раза больше, чем у человека. У животных при даче алкоголя наблюдаются извращенные проявления и симптомы опьянения, не свойственные человеческому организму [Ван Хекк, Хандовский и Томас (Van Hecke, Handowsky et Thomas)].

Ниже приводятся основные жидкости, органы и ткани в соответствии со степенью их насыщения алкоголем на различных этапах опьянения, имеющие практическое значение для диагностики.

Кровь. Существует единодушное мнение, что концентрация алкоголя в крови является наилучшим показателем алкогольной интоксикации и служит удобным «масштабом». Имеется и другое мнение, по которому более показательным для установления опьянения является содержание алкоголя в спинномозговой жидкости. Для практических целей в экспертизе живых людей

применение исследования спинномозговой жидкости невозможно, а кровь является универсальным материалом во всех случаях экспертиз.

В настоящее время принято считать содержание алкоголя в крови за единицу, а для других жидкостей, органов и тканей применяются соответствующие коэффициенты, что не может быть принято механически. При исследовании, положим, мышечной ткани можно лишь ориентировочно сделать соответствующий пересчет на кровь, но без учета фазы интоксикации и ряда других предвходящих данных может быть допущена ошибка.

Содержание воды в органах и тканях подвержено значительным колебаниям, а в крови они незначительны. Цельная кровь содержит воду в количестве 75—85%, плазма—90—92%, а эритроциты — около 60%. Содержание алкоголя в эритроцитах значительно ниже, чем в плазме.

Соотношение содержания алкоголя в цельной крови и в плазме определяется, как 1 : 1,2 (в пределах от **1,15** до 1,25), т. е. как соотношение в них воды. Минимальный «коэффициент» (1,05) наблюдал Эльбель и максимальный (1,31) определил Кюнкле (Kunkele). Соотношение воды в составных частях крови отражается и на содержании алкоголя. В принципе такая закономерность наблюдается и в отношении мочи.

Некоторые исследователи предлагают в практике пользоваться сывороткой крови ввиду большей ее стабильности. Но здесь приходится производить пересчеты на кровь и возможны ошибки. При длительной транспортировке материала целесообразнее направлять сыворотку, так как она менее подвержена гнилостным процессам.

Спинномозговая жидкость. В фазе резорбции насыщение алкоголем спинномозговой жидкости отстает от концентрации алкоголя в крови. При приеме небольших доз алкоголя это отставание особенно заметно, поэтому содержание алкоголя в ликворе не может быть достаточно показательным и следует отдать предпочтение исследованию крови. Отставание в насыщении алкоголем наблюдается и в мозговой ткани.

Максимальное содержание алкоголя в ликворе при приеме средних и больших доз алкоголя выше и устанавливается позднее, чем в крови. Кривая содержания алкоголя в ликворе пересекает кривую содержания ал-

коголя в крови при падении последней, т. е. уже в начале фазы элиминации [Харгер (Harger)].

Отставание максимального содержания алкоголя в ликворе от максимума в крови в отдельных случаях может достигать во времени десятков минут, что имеет практическое значение для установления времени наступления смерти по отношению к приему алкоголя.

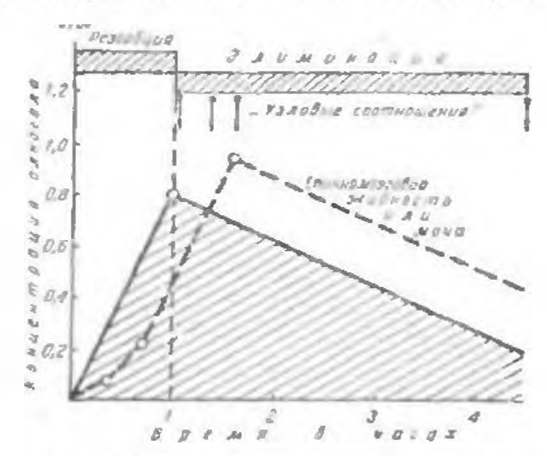

Рис. 3. Кривая концентрации алкоголя в крови и спинномозговой жидкости (или мочи) в фазе резорбции и элиминации.

Снижение содержания алкоголя в спинномозговой жидкости идет параллельно со снижением его в крови и в фазе элиминации всегда находится выше кривой крови.

В различных отделах центральной нервной системы содержание алкоголя в ликворе и скорость насыщения бывают неодинаковыми. В ликворе субарахноидальных цистерн мозга алкоголь появляется позднее, чем в желудочках мозга, и раньше, чем в спинномозговом канале. Шнейдер (Schneider) наблюдал медленное выделение алкоголя из ликвора спинномозгового канала. Степень насыщения алкоголем ликвора примерно соответствует содержанию в нем воды — около 98,8%.

При установившейся элиминации соотношение алкоголя в спинномозговой жидкости и крови исследователями определяется в следующих величинах: Харгер — 1,18 (±0,09); Ван Хекк, Хандовский и Томас—1,27; Гон-

залес, Ванце, Хельперн, Умбергер (Gonzales, Vance, Helpern, Umberger) —1,12—1,35. Без учета фазы интоксикации Ван Хекк и сотрудники встретили соотношение в широком диапазоне — от 0,98 до 1,94.

Низкие соотношения характерны для фазы резорбции и соотношения более единицы — для фазы элиминации.

Отдельные наблюдения свидетельствуют об отставании «максимума ликвора» от максимального содержания алкоголя в крови на 15—40 минут (рис. 3).

«Узловые моменты» в ходе кривых имеют большое практическое значение.

Нами наблюдалось 8 секционных случаев с проведением количественного исследования крови и ликвора из желудочков мозга. В 7 случаях из 8 смерть относится к Лазе элиминации и в одном — к фазе оезообции Стабл. 3).

Таблица 3

Соотношение содержания алкоголя в крови и ликворе

Содержание алкоголя в ‰		Коэффициент соотношения ликвор:кровь	Время наступления смерти по отношению к приему алкоголя в часах	
в крови	в ликворе		по обстоятельствам дела	допускаемое время по данным исследования
Для периода элиминации				
3,05	3,37	1,10	1,75	1,75—2,5
1,60	1,95	1,22	4—5	3 и более
3,20	3,54	1,11	3—6	2,5 и более
1,56	1,72	1,10	3—4	2 и более
2,52	3,96	1,57	2—3	2 и более
1,67	2,43	1,45	1—1,5	1,5—2
1,22	1,40	1,15	2—4	2—4
Среднее 2,12	2,62	1,24		
Для периода резорбции				
1,67	1,53	0,92	0,5—1,5	0,5—1,0

Максимальное соотношение 1,57 установлено для случая острого алкогольного отравления и минимальное — 1,10 — у лица, получившего смертельную травму. Среднее из всех случаев — 1,24. По'данным обстоятельств

дела, однократный прием алкоголя или прием в короткий промежуток времени был в 3 случаях, многократный прием — также в 3 случаях; об одном случае нет сведений. Характерен коэффициент менее единицы, относящийся к фазе резорбции.

Мозговая ткань. Алкоголь особенно легко абсорбируется мозговой тканью, что объясняется большим содержанием в ней воды, высокой васкуляризацией ткани мозга и нейротропностью алкоголя.

Соответствующие соотношения содержания алкоголя в крови и мозговой ткани различны на определенных этапах алкогольной интоксикации.

А. И. Гринберг находил соотношения в широком диапазоне: от 0,70 до 3,20. Полученные им низкие соотношения, видимо, следует отнести к фазе резорбции и высокие к фазе элиминации, например соотношение 3,20—к последнему отрезку времени фазы элиминации, когда в крови содержание алкоголя приближается к нулевому, а в мозговой ткани он содержится еще в значительных количествах. Кривая содержания алкоголя в мозговой ткани чаще лежит выше, чем в крови, и расположение ее высшей точки дальше максимума содержания алкоголя в крови. Наблюдаемое некоторыми авторами более высокое содержание алкоголя в мозговой ткани в стадии элиминации объясняется возможной кумуляцией алкоголя мозговой тканью, а может быть, задержкой выделения. По-видимому, «непропорциональное» насыщение алкоголем мозговой ткани следует объяснить неодинаковой тропностью разных участков мозга.

В литературе имеются упоминания о различном содержании алкоголя в различных отделах мозга. Это различие обусловлено неравномерным содержанием воды, степенью васкуляризации, биохимическими особенностями и т. п.

Среднее отношение алкоголя в мозговой ткани к содержанию его в крови многими авторами определяется выше единицы. Распространено мнение, что соотношение равно 1,15 (±0,14) с пределами колебаний от 0,50 до 2,50. Некоторые исследователи находят среднее соотношение ниже единицы. Весьма убедительны в данном случае наблюдения Прокопа (Prokop).

Применение квэффициентов для пересчета на кровь таит возможность серьезных ошибок, так как каждый

отрезок фазы интоксикации, несомненно, имеет «свои коэффициенты», не говоря уже об индивидуальных особенностях организма и особенностях участков мозга, взятых в качестве проб для исследования.

Выделение алкоголя из мозговой ткани, как из спинно-мозговой жидкости, несколько отстает от выделения из других органов, тканей и крови. Характер кривой содержания алкоголя в мозговой ткани несколько напоминает кривую содержания его в ликворе.

При отсутствии алкоголя в крови в конце фазы элиминации иногда он может быть обнаружен в мозговой ткани и это имеет большое практическое значение.

Мышечная ткань. Равновесие алкоголя в мышечной ткани устанавливается медленнее, чем в других органах и тканях, и не достигает его уровня в крови. Соотношения варьируют в широком диапазоне* от 0,74 до 0,93, а по нашим наблюдениям, даже шире.

Представляется, что при многократном приеме алкоголя с непродолжительными интервалами, когда в течение 2—3 часов и более содержание алкоголя в. крови находится примерно на одном и том же уровне, мы вправе ожидать более полного и максимального насыщения алкоголем мышечной ткани. Однако эти интересные и важные вопросы в литературе почти не освещены и нуждаются в детальном изучении.

Мышца относительно хорошо противостоит гнилостным процессам и содержание в ней алкоголя считается более стабильным, чем в крови и других тканях. Более надежные результаты обычно дают участки мышц бедра.

Нами проводилось 4 параллельных исследования мышц бедра и передней стенки живота. Во всех случаях содержание алкоголя в мышце бедра было ниже, чем в мышце передней стенки живота. В других случаях содержание алкоголя в мышце передней стенки живота превышало его содержание в крови. Это можно было объяснить лишь посмертной диффузией алкоголя из желудка в соседние ткани и, в частности, в переднюю стенку живота. Отсюда вытекает вывод: для практических целей нельзя брать мышцы туловища.

Исследованию подвергались также 8 секционных случаев с количественным определением алкоголя в крови и мышце бедра (табл. 4).

Таблица 4

Соотношение содержания алкоголя в крови и мышце бедра

Содержание алкоголя в ‰		Коэффициент соотношения мышца: кровь	Примечание
в крови	в мышце		
2,20	1,67	0,80	В мышце живота 3,771
3,20	2,88	0,90	
0,57	0,31	0,55	
2,52	1,71	0,68	
1,67	1,48	0,88	
1,67	1,09	0,65	
0,84	0,51	0,61	
1,22	0,75	0,62	
Среднее... 1,74	1,37	0,79	

Максимальное содержание алкоголя 0,90 в мышце бедра наблюдалось при отравлении алкоголем; минимальное 0,55, видимо, следует взять под сомнение, так как содержание алкоголя в крови и мышечной ткани было незначительным и здесь могла быть допущена ошибка за счет пределов точности метода.

Мышечная ткань для выявления алкоголя может быть исследована при смерти от обширной травмы, когда невозможно получить даже минимального количества крови или она находится в состоянии гнилостного изменения.

Необходимо повторить, что при использовании результатов исследования мышечной ткани нельзя механически подходить к «перечислению на кровь» и брать варианты и вычисленные цифры содержания алкоголя «в крови по мышечной ткани».

Печень. Длительное время считалось, что скопление алкоголя происходит только в мозгу и печени, что в печени содержится алкоголя в 1'/г раза больше, чем в крови. В последнее время параллельные исследования убедительно показали, что в печени алкоголь содержится в значительно меньших количествах, чем в крови, нередко при высоком его содержании в крови в печени было отмечено полное его отсутствие.

Низкое содержание алкоголя в печени объясняется посмертным его окислением. В эксперименте при немед-

ленном извлечении печени и ее исследовании соотношение содержания алкоголя в крови и печени было, как 1:1 (Ван Хекк, Хандовский и Томас). При извлечении печени через сутки содержание алкоголя становилось вдвое ниже. Некоторые исследователи отмечают, что при вскрытии трупов людей даже в ранние сроки уровень алкоголя в печени не превышает 0,9 от содержания его в крови.

С течением времени уровень алкоголя в печени быстро падает, но в то же время вследствие гнилостных процессов здесь в ранние сроки образуются летучие редуцирующие вещества, симулирующие алкоголь и новообразованный алкоголь. В практике ввиду невозможности провести точную дифференцировку принятого алкоголя и летучих редуцирующих веществ использовать печень для исследования на алкоголь не рекомендуется.

При взятии образцов печени следует помнить о возможной диффузии алкоголя из желудка, которая может существенно завысить действительное его содержание. То же завышение возможно и при взятии проб желчи.

Кюнкеле не наблюдал определенной зависимости между содержанием алкоголя в крови и желчи, хотя другие дают соотношение для них 1 : 1,1.

Нами было проведено 8 параллельных исследований на содержание алкоголя в крови и желчи из трупов, вскрытие которых производилось через 9—17 часов после наступления смерти, а в одном — через 28 часов. Содержание алкоголя в крови во всех случаях было от 0,57 до 3,20‰. Среднее соотношение алкоголя в крови и желчи оказалось 1 : 1,09, максимальное 1 : 1,52 и минимальное 1 : 0,74.

Таким образом, исследование желчи может дать завышенные результаты, и критерия для его выявления не имеется, поэтому исследование желчи нельзя рекомендовать для практики, особенно ввиду возможности посмертной диффузии алкоголя из желудка.

Яичко, сперма и простата. Кюнкеле наблюдал одинаковое содержание алкоголя в крови и паренхиме яичка, а в сперме несколько выше, чем в крови. Никлу (Nicloux) и позднее Фаррелл (Farrell) обнаружили в сперме через 1—3 часа после дачи алкоголя незначительное его количество, ниже, чем в крови, а в секрете простаты — примерно столько же, сколько в крови.

Паренхима яичка, сперма и простата менее подвержены гнилостным процессам, чем кровь, и при начавшихся в ней изменениях они могут служить контролем при сопоставлении с данными, полученными в крови.

Можно предполагать, что насыщение их алкоголем идет с каким-то запаздыванием в сравнении с содержанием алкоголя в крови и поэтому их исследование имеет ценность лишь для фазы элиминации. При параллельном исследовании содержания алкоголя в крови и в паренхиме яичка возникает возможность установления завышенного количества в крови за счет гнилостных процессов.

Нами было проведено 19 параллельных исследований крови и паренхимы яичка из трупов, причем в 3 случаях была установлена фаза элиминации с максимальным содержанием алкоголя в крови, 14 случаев относились к начальному периоду элиминации и в 2 случаях элиминация заканчивалась.

Для I группы, где содержание алкоголя в крови было выше 2,0‰, среднее соотношение яичко: кровь оказалось 0,95, максимальное 1,04 и минимальное 0,77; для II группы при содержании алкоголя в крови от 1,0 до 2,0‰ среднее соотношение 0,97, максимальное 1,08 и минимальное 0,81; для III группы при содержании алкоголя в крови ниже 1,0‰ среднее соотношение 1,05, максимальное 1,76 и минимальное 0,77.

Соотношения I и II групп более устойчивы, чем в III группе. Если в III группе не учитывать два первых случая, где смерть наступила в конце фазы элиминации, то среднее значение соотношения будет ниже единицы. В III группе при низком уровне содержания алкоголя в крови вариабильность отдельных соотношений более выражена, возможно, за счет точности метода. Нельзя исключить возможность, что при более высокой концентрации алкоголя в крови происходит более высокое насыщение алкоголем паренхимы яичка.

С повышением возраста и соответствующими изменениями в яичке, вероятно, возможны какие-то иные соотношения алкоголя в крови и яичке. Возраст вскрытых и обследованных нами трупов людей был от 23 до 50 лет. Но выявить какие-либо закономерности нам не удалось.

Исследование паренхимы яичка в трупном материале следует считать важным диагностическим признаком,

так как в фазе элиминации содержание алкоголя в крови и яичке близко друг к другу. Результаты исследования яичка могут существенно корректировать данные исследования крови и особенно там, где начались трупные изменения. В обескровленных трупах исследование паренхимы яичка приобретает особое, самостоятельное значение. Ценность исследования паренхимы яичка возрастает при среднем и высоком содержании алкоголя в организме. При содержании алкоголя в крови ниже 1,00‰ из-за пределов точности применяемых методов исследования могут быть допущены ошибки и некоторые отклонения от средних значений.

Параллельное исследование паренхимы яичка, мышечной ткани, простаты и ряда других органов и тканей может приобретать важное значение при обширных травматических разрушениях и при расчленении трупов (авиакатастрофы, железнодорожная травма и др.).

Жировая ткань насыщается алкоголем незначительно и его количество в ней вариабильно. Считается, что насыщение ее алкоголем не превышает 30% от содержания алкоголя в крови.

Содержание алкоголя в **поте** составляет около 80% от содержания его в крови. При повышенном потоотделении некоторая часть алкоголя из организма может выделиться этим путем и незначительно повышать скорость падения его уровня в организме.

С калом алкоголь выделяется в незначительном количестве и поэтому этот путь выделения может иметь некоторое значение только при поносах.

Для практических целей жировая ткань, пот и кал при определении алкоголя в организме не используются.

Алкоголь проникает в **молочные железы** и в небольшом количестве выделяется с молоком. Широкого практического значения исследование молока на содержание в нем алкоголя не получило. Эльбель и Шлейер сообщают, что при приеме женщиной, кормящей грудью ребенка, 50 г алкоголя в молоке устанавливается концентрация 0,25‰. У сосущего грудь новорожденного содержание алкоголя в крови может достигнуть 0,10‰.

Эти вопросы в литературе освещены недостаточно, хотя они могут иметь практическое значение в вопросах детоубийства, при отравлении детей алкоголем путем введения внутрь концентрированных напитков и при по-

пытках объяснения смерти ребенка приемом молока опьяненной матери.

Слюна. Поступающий в организм алкоголь выделяется в неизмененном виде со слюной. Между содержанием алкоголя в крови и в слюне существует определенная зависимость. Принимая содержание алкоголя в крови за единицу, отдельные исследователи для слюны выявили коэффициенты в пределах 0,97—1,40.

Подчеркивается, что эти соотношения действительны только для строго определенных условий взятия проб слюны, ее хранения, сроков обработки и методики исследования.

Кривые содержания алкоголя в крови и слюне идут почти параллельно, причем в последней отмечаются неровности.

Отдельные авторы, несмотря на некоторое непостоянство концентрации алкоголя в слюне, рекомендуют производить ее исследование для практических целей. Нам кажется, что самостоятельного значения исследование слюны иметь не может и результаты ее исследования могут играть существенную роль только в комплексе исследований, например при отказе обследуемого дать пробу крови, когда остается лишь возможность исследования мочи, слюны и выдыхаемого воздуха.

Ошибки при исследовании слюны чаще всего происходят из-за фиксации некоторой части принимаемого алкоголя слизистой оболочкой полости рта. Вскоре за его приемом имеется опасность простого примешивания к слюне принятого алкоголя. В опытах с прополаскиванием полости рта раствором алкоголя установлено, что в некоторых случаях до 20% его фиксируется слизистой оболочкой рта. В зависимости от условий опыта фиксированный алкоголь определялся в слюне в течение 45 минут, а в отдельных опытах до 120 минут. Не всегда однократное прополаскивание водой полости рта перед взятием пробы гарантирует от попадания алкоголя со слизистой оболочки в слюну.

Слюна содержит большое количество летучих редуцирующих веществ кислого характера и легко подвержена гнилостным процессам. Слюна загрязнена бактериальной флорой, и длительное хранение взятых проб, особенно при высокой температуре, может дать бурный рост бактерий и повысить количество редуцирующих веществ

Обследуемыми с целью маскировки приема алкоголя применяются различные дезодорирующие средства, которые в ряде случаев могут привести к завышению редукционного числа. Принятые с лечебными целями некоторые тинктуры также могут оказывать подобное влияние. Исследование слюны в возможно ранние сроки после взятия проб гарантирует от получения завышенных результатов. Хорошим средством для стабилизации и консервации слюны считается пикриновая кислота. При исследовании слюны по методу Видмарка для нейтрализации кислых продуктов, завышающих результат исследования, обязательным является прибавление к слюне в чашечку изотермической колбы 0,1 мл n/10 натронной щелочи.

Более точные результаты получаются при взятии проб слюны после прополаскивания полости рта водой с небольшим количеством уксусной кислоты. Курение табака не оказывает влияния на результат исследования слюны.

Нами у 11 человек, принимавших алкоголь, исследовалось 214 проб слюны; пригодных для анализа оказалось 194. Из них 154 пробы исследовались одновременно с исследованием крови.

Перед взятием проб слюны полость рта дважды прополаскивалась водой, пробы брали через 5—10 минут после прополаскивания. Обычно первая проба бралась через 45—60 минут после приема последней порции алкоголя. Слюну помещали в чистые, тщательно обработанные склянки из-под пенициллина и к ней добавляли небольшое количество пикриновой кислоты. Эти пробы сохранялись в холодильнике при температуре 4°. Химическое исследование проводилось в ближайшие 2—10 часов после взятия проб. Слюну взвешивали в станиолевых чашечках, их помещали в чашечки колб и сюда же прибавляли по 2 капли n/10 натронной щелочи.

При наблюдении в течение суток пробы слюны в основном брали через 30, 60 и 90 минут, иногда реже, в некоторых случаях в первые часы элиминации — через 15 минут.

В 4 сер-иях наблюдений была взята слюна до приема алкоголя, среднее редукционное число оказалось 0,28‰, максимальное 0,43‰ и минимальное 0,16‰.

С целью возможного выявления каких-либо особенностей в соотношении содержания алкоголя в крови и

•слюне мы условно результаты наблюдений разделили по периодам: первый — в пределах 1½ часов от приема алкоголя, в основном относящийся к периоду резорбции или максимального содержания алкоголя в крови; второй — начальный период элиминации, охватывающий 6—6½ часов, третий период — последний отрезок фазы элиминации. Результаты исследований приведены в табл. 5.

Таблица 5

Соотношение содержания алкоголя в слюне и в крови

Объекты	Периоды			Всего
	первый	второй	третий	
Число наблюдений	34	81	39	154
Среднее значение соотношений	1,03	1,02	1,69	1,19
Отклонение от среднего значения	—0,16	—0,17	+0,50	—
Максимальное встретившееся значение	1,37	1,46	3,86	3,86
Минимальное встретившееся значение	0,87	0,70	0,56	0,56

Теоретически в первом периоде можно было, с одной стороны, ожидать низкое соотношение ввиду недостаточного насыщения алкоголем слюнной железы в период резорбции, а с другой, — повышение за счет влияния фиксированного алкоголя. При выборочном изучении ряда полученных цифр среди 10 случаев можно проследить среднее соотношение около 1,15, что, несомненно, указывает на влияние фиксированного алкоголя и не удаленного полнбстыо тщательным прополаскиванием водой полости рта.

Встречающиеся случаи завышенного соотношения по сравнению со средними величинами во втором периоде могут быть также частично объяснены наличием фиксированного алкоголя, а иногда пределами точности метода, особенно для невысоких значений.

Крайне завышенные соотношения содержания алкоголя в крови и слюне наблюдались в третьем периоде; здесь в 6 случаях имелись соотношения в пределах от 3,10 до 3,86. Эти случаи относятся к низкому содержанию алкоголя в крови, т. е. когда ошибка метода может резко

отклонять соотношения. По этой причине максимальное соотношение более чем в 2 раза превышает среднюю величину, а минимальная величина почти в 3 раза меньше средней величины. Здесь, видимо, играет роль завышенное исходное редукционное число для слюны. По нашим, к сожалению, немногочисленным" наблюдениям, оно имеет большое, весомое значение, а по литературным данным — еще выше.

Необходимо отметить, что из анализа исключены резко выходящие за пределы средних величин соотношения — 6,00 и 0,32 (из числа непригодных анализов).

Кривая содержания алкоголя в слюне крайне неравномерная, с «пиками» и «впадинами», с частыми пересечениями кривой содержания алкоголя в крови.

Перед окончанием выделения алкоголя из организма, с приближением его содержания в крови к нулю, встречаются случаи, когда в слюне наблюдается существенное его превышение.

Мы полагаем, что исследование слюны имеет практическое значение только для раннего периода элиминации, но не в конце элиминации.

Моча. Алкоголь выделяется в неизмененном виде почками и порога его выделения не существует. Почки не концентрируют алкоголя и он поступает в мочу через почечный эпителий путем диффузии.

Концентрация алкоголя в моче, взятой из почечных лоханок, примерно одинакова с содержанием алкоголя в сыворотке крови, что соответствует содержанию в них воды.

В фазе элиминации концентрация алкоголя в моче выше, чем в цельной крови.

О диуретическом свойстве алкоголя существуют разные мнения, но оно чаще связывается с концентрацией и примесями принимаемого напитка.

Соотношение содержания алкоголя в крови и моче на различных этапах опьянения колеблется в широких пределах. В фазе резорбции наблюдается отставание в концентрации алкоголя в моче. Пересечение кривых содержания алкоголя в крови и моче происходит после установления равновесия, при снижении его в крови. Кривая концентрации алкоголя в моче напоминает кривую содержания его в ликворе.

Максимальное содержание алкоголя в моче устанавливается позднее, чем в крови, и несколько превышает его.

Линк (Linck) наблюдал следующее соотношение содержания алкоголя в крови и моче в фазе резорбции: среднее 0,90, максимальное 0,95 и минимальное 0,81; в фазе элиминации: среднее значение 1,147, максимальное 1,71 и минимальное 1,105.

Несколько более высокие значения найдены другими авторами. Для фазы элиминации установлены следующие значения этих соотношений: Никлу—1,25; Видмарк—1,15—1,20; Эльбель и Шлейер — среднее значение 1,27 и пределы колебаний 1,16—1,34.

Соотношение меньше единицы еще не является доказательством фазы резорбции; здесь необходимо иметь в виду, что поступающая в мочевой пузырь моча разводится остаточной мочой. Обнаружение же в моче большей концентрации алкоголя, чем в крови, доказывает окончание фазы резорбции и переход в элиминацию.

При полном или относительно полном параллелизме снижения содержания алкоголя в крови и моче все же в конце фазы элиминации эта закономерность нарушается. При отсутствии алкоголя в крови некоторое время в моче продолжает оставаться алкоголь. При исчезновении алкоголя из крови и отсутствии мочеиспускания алкоголь в моче удается обнаружить спустя несколько часов, и это имеет большое значение в экспертизах. Отсутствие алкоголя в крови и обнаружение его в моче указывают на факт приема алкоголя и окончание фазы элиминации. При 428 экспертизах Лявес и Баумэккер (Laves u. Baumecker) часто находили даже в отдаленные сроки алкоголь .в моче при отсутствии его в крови.

Некоторые авторы считают возможным выявление алкоголя в моче приравнивать к исследованию проб крови, однако большинство придерживается мнения о дополнительной и прикладной его роли, и с этим следует согласиться. Одновременное определение алкоголя в крови и моче дает возможность судить о фазе опьянения. При исследовании одной мочи, без учета степени ее разведения в мочевом пузыре, можно допустить ошибку в выводах.

При экспертизе людей при «добросовестном» опорожнении ими мочевого пузыря вторая порция может быть приравнена к моче из почечных лоханок и дать

близкое значение истинного содержания алкоголя в организме. Абсолютно надежные результаты можно получить при взятии мочи из мочеточников. Практически этот метод неприменим, а необходимы многократные взятия мочи из мочевого пузыря при гарантии полного его опорожнения. Результаты такого исследования дадут содержание алкоголя в моче в динамике.

Троекратное взятие мочи с интервалами 45—60 минут может дать надежные результаты.

Мнения о проницаемости для алкоголя стенки мочевого пузыря существенно расходятся. Одни считают стенку мочевого пузыря проницаемой, другие — нет и ставят проницаемость в зависимости от создавшейся там концентрации • алкоголя. Большого, практического значения это не имеет. Может быть, необходимо учитывать время нахождения мочи в пузыре, ее концентрацию и для секционных случаев посмертную диффузию алкоголя из желудка.

Шверд (Schwerd) считает мочу более стойкой в отношении ее сохранения и возможности ее использования при уже начавшихся гнилостных изменениях трупа. Он также подчеркивает и стабильность в ней содержания алкоголя.

Видмарк установил, что при исследовании мочи наблюдается некоторое завышение (в пределах до 0,10‰, а иногда и выше) «алкогольного числа» за счет кислых редуцирующих веществ, легко устранимых прибавлением к навеске щелочи. Эти наблюдения подтверждены исследованиями многих авторов.

Ввиду непостоянства содержания алкоголя в моче и в основном из-за невозможности учета остаточной мочи установление для нее фактора β не принято, хотя имеется и противоположное мнение. Учитывая значительную вариабильность в содержании алкоголя в моче и зависимость от многих привходящих моментов, трудность в практических случаях учета остаточной мочи, мы придерживаемся мнения о невозможности пользования фактором β для мочи.

Мы определяли содержание алкоголя в крови и моче у живых лиц и исследовали секционный материал.

Параллельные исследования крови и мочи из трупов проводились в 33 случаях. Было установлено, что смерть наступала в большинстве случаев в период эли-

минации, а в ряде случаев в последний отрезок фазы элиминации. Это сказывается на соотношении содержания алкоголя в крови и моче.

Для I группы (9 секционных случаев), где содержание алкоголя в крови превышало 2,0‰, среднее соотношение алкоголя в моче и крови оказалось 1,07, максимальное 1,23, минимальное 0,64; для II группы (13 секций) при содержании алкоголя в крови от 1,0 до 2,0‰ среднее соотношение 1,13, максимальное 1,71 и минимальное 0,92; для III группы (10 секций) при содержании алкоголя в крови ниже 1,0‰ среднее соотношение оказалось 1,86, максимальное 5,58 и минимальное 0,95. По всем секционным случаям соотношение равнялось 1,18.

Большие расхождения и колебания в соотношениях анализов III группы связаны с пределами точности метода для низких значений содержания алкоголя. Имеет значение и то, что к концу фазы элиминации содержание алкоголя в крови приближается к нулю, а в моче еще удерживается высокая концентрация алкоголя. В ряде случаев, даже при нулевом значении алкоголя в крови, в моче алкоголь может содержаться в пределах до 1,5—2,0‰, и теоретически и практически мы вправе в подобных случаях ждать крайне высоких цифр соотношений, вплоть до бесконечно больших величин.

В 55 из 77 наблюдений в течение 12—24 часов производилось исследование мочи у живых людей. В 54 случаях одновременно исследовали кровь и мочу. В основном в первые 2 часа пробы брали через 15 минут, в последующие 4 часа — через 30 минут и позднее — через 1 час. Исследования мочи до приема алкоголя проводились в 9 случаях, и среднее значение редукционного числа оказалось 0,2‰ с колебаниями в пределах от 0,09 до 0,4‰.

Исследование проводилось по методу Видмарка. К навеске мочи, помещенной в колбу, прибавляли по 2 капли n/10 натронной щелочи.

Максимальная концентрация алкоголя в моче устанавливалась в среднем через 11 минут после максимальной точки содержания алкоголя в крови, пределы колебаний были от 0 до 30 минут.

Во время наблюдений было взято 754 пробы мочи. Пригодных для сравнения оказалось 683 исследования

мочи, а параллельных (одновременных) с кровью — 538 анализов, из них более достоверны 471 анализ.

В сводной таблице приводятся соотношения по отдельным отрезкам времени для двух вариантов анализов — 538 и 471 анализов (табл. 6).

Таблица 6

Средние соотношения содержания алкоголя в крови и моче у людей по суточным наблюдениям

Фазы опьянения и их отдельные отрезки времени	Первый вариант		Второй вариант		Встретившиеся значения	
	число анализов	среднее значение	число анализов	среднее значение	максимальные	минимальные
Фаза резорбции	96	0,68	84	0,74	0,98	0,34
Точка максимального содержания алкоголя в крови	44	0,82	37	0,82	0,99	0,62
Отрезок времени между максимальными точками содержания алкоголя в крови и моче	23	1,03	23	1,03	1,25	0,83
Точка максимального содержания алкоголя в моче	39	1,26	35	1,25	1,39	1,08
Фаза элиминации						
а) первые 5—7 часов элиминации	199	1,24	178	1,24	1,64	1,06
б) в конце фазы элиминации	137	3,60	114	2,25	5,00 и более	1,17
Всего анализов	538	—	471	—	—	—
Среднее значение по вариантам	—	1,70	—	1,33	—	—
Встретившиеся пределы колебаний по всем анализам		0,68 — 3,60		0,74 — 2,25	0,98 — 5,00 и более	0,34 — 1,17

В фазе резорбции всегда наблюдалось устойчивое соотношение менее единицы, даже максимальное встретившееся здесь значение не выходит за пределы 0,98. В период резорбции вполне закономерно и соотношение' 0,34, относящееся к раннему взятию пробы мочи, возможно при наличии небольшого количества остаточной мочи в мочевом пузыре.

На уровне максимального содержания алкоголя в крови соотношения ниже единицы также соответствуют литературным данным. К этому времени достаточно высокого уровня алкоголь в моче не достигает, хотя спустя некоторое время содержание алкоголя в крови будет уже понижаться, а в моче нарастать. На точке максимального содержания алкоголя в моче концентрация алкоголя в крови становится заметно ниже и соотношение содержания алкоголя превышает единицу.

Резкие нарушения соотношений наблюдаются за пределами 5—7-часовой стадии элиминации, т. е. при низком содержании алкоголя в крови и моче, когда ошибка метода дает нежелательные отклонения. В отдельных случаях некоторые отклонения возможны за счет неполного предшествовавшего опорожнения мочевого пузыря.

Соотношения содержания алкоголя на различных отрезках времени убедительно говорят о невозможности пользования при необходимых расчетах какими-то одними и определенными «коэффициентами». Каждый отрезок времени дает свои соотношения. Если, положим, принять для расчетов «стандартный коэффициент» 1,33, то, не зная фазы опьянения, можно допустить грубую ошибку. В конце алкогольной интоксикации алкоголь в крови может отсутствовать или находиться в крайне низкой концентрации, а в «остаточной» моче он может, например, достигать 2,0‰. При использовании стандартного коэффициента мы можем «вычислить» содержание алкоголя в крови 2,00 : 1,33 = 1,50‰. Получив такое «вычисленное» значение, можно ошибочно говорить о «разгаре опьянения», «недавнем приеме алкоголя» и т. п.

Таким образом, при механическом использовании коэффициентов можно неправильно «вычислить» содержание алкоголя в крови и делать в последующем ошибочную оценку случая.

Ошибки легко избежать при комплексном обследовании и использовании «частного» коэффициента, соответствующего фазе опьянения.

Нами были проведены 46 практических экспертиз живых лиц с кратковременным (амбулаторным) наблюдением и ряд эпизодических наблюдений, при которых было сделано 99 исследований крови и 82 исследования мочи, кроме того,

9 анализов слюны. В 28 случаях проводились предварительные качественные пробы с выдыхаемым воздухом и при всех проверках они оказались положительными. Все обследуемые за несколько часов до обследования принимали алкогольные напитки и содержание алкоголя в крови было в пределах до 2,50%;

В основном обследование продолжалось 1 час, в некоторых случаях 1'/г часа. За это время брали 2 или 3 пробы крови и мочи. Параллельных и одновременных исследований крови и мочи было произведено 60; вследствие ряда технических и методических погрешностей 6 анализов исключено.

Обследование во всех случаях проводилось в фазе элиминации, спустя 2—6 часов после приема напитка. Большинство обследуемых были в возрасте от 23 до 51 года, с большим привыканием к алкоголю, здоровые и вполне удовлетворительного питания. Случаев приема алкоголя натощак не отмечалось. Перед обследованием все были в движении или выполняли легкую либо среднюю по интенсивности работу.

Среднее соотношение содержания алкоголя в моче по 54 парам анализов оказалось 1,30, максимальные 2,80 и близкие к нему 2,00; минимальные 1,01 и 1,05. В 20% анализов содержание алкоголя в крови было ниже 1,00‰, в остальных случаях от 1,00 до 2,50‰. Высокие соотношения получены для случаев низкого содержания алкоголя в крови и моче, когда определенное влияние оказывала точность метода.

Из 46 экспертиз в 4 случаях выявлены отрицательные значения фактора |3 и повышение концентрации алкоголя в моче, хотя все случаи, несомненно, относились к концу фазы элиминации. :^ ВЪвышения концентрации алкоголя в моче бмли не%07?ительными — 0,03'/оо, 0,37‰, 0,18‰ и 0,01‰. E^ —jnIKYisHo, эти цифры неверные и, помимо ошибки за" счет недостаточной точности метода, видимо, имелись какие-то другие причины, установить которые не представлялось возможным.

Выдыхаемый воздух

Исследование выдыхаемого воздуха на содержание алкоголя является важным методом экспертизы. Переход алкоголя из крови в альвеолярный воздух

является простым диффузионным процессом, и количество выделяемого алкоголя легкими остается постоянным, если не изменяется объем дыхания.

В переходе алкоголя в альвеолярный воздух решающим фактором является парциальное давление алкоголя в крови, оно повышается при увеличении концентрации алкоголя в крови, повышении температуры тела и т. п. Каждое состояние, при котором устанавливается гипервентиляция легких, дает повышение относительного и абсолютного выделения алкоголя легкими. При усиленной физической нагрузке выделение алкоголя легкими может достигать 10% принятого его количества. За счет этого может несколько увеличиться фактор р\ Количество выделяемого легкими алкоголя находится в зависимости от количества принятого алкоголя.

В настоящее время исследование содержания алкоголя в выдыхаемом воздухе приняло широкие масштабы при экспертизах живых лиц. Методы качественного и количественного исследования алкоголя в выдыхаемом воздухе привлекают своей доступностью, а при соблюдении соответствующих правил и предосторожностей — достаточной точностью и объективностью. К настоящему времени имеется несколько разработанных точных и надежных методов. Некоторые усовершенствованные, методы требуют мало времени, не сложны при их применении, а результаты определяются сразу же вслед за последним, выдохом воздуха. Отдельные аппараты на своей шкале показывают в цифрах ответ на содержание алкоголя в крови.

Некоторые считают, что показателем алкогольной интоксикации может служить содержание алкоголя в выдыхаемом воздухе, и ре-ми -сцуют ограничить химические методы только исследовй'а^ем выдыхаемого воздуха' [Харгер, Лямб и Хельпье (Наг^. ~„ашЬ et Hulpieu)]. Большинство других рассматривает исследование выдыхаемого воздуха как дополнительный метод в комплексе химического исследования. При отказе обследуемого дать несколько капель крови из мякоти пальца может быть использовано комплексное исследование мочи, слюны и выдыхаемого воздуха, они могут дать надежные результаты. Однако только при исследовании крови можно дать ответы на многие вопросы, связанные с алкогольной интоксикацией.

Доказано, что содержание алкоголя в 1 мл крови соответствует содержанию алкоголя в 2000 мл *альвеолярного воздуха* [Харгер, Хаггард и Гринберг (Haggard, Greenberg) находили колебания в пределах 1300—3000].

Расхождение в соотношении содержания алкоголя в крови и выдыхаемом воздухе объясняется применением различных методик.

При исследовании выдыхаемого воздуха возможно *недобросовестное* отношение обследуемого, а также тенденция к симуляции. Рассчитывать на *активное*, а следовательно, и добросовестное участие обследуемого можно только в тех случаях, когда он не принимал алкоголя и стремится доказать свое алиби.

Принимавшие алкоголь *стремятся* к получению отрицательного или хотя бы слабо положительного результата, делают поверхностные выдохи и в той или иной степени достигают своей цели. В этих случаях альвеолярный воздух не попадает в прибор или попадает в незначительном количестве. При проведении качественных проб это не имеет решающего значения, но при количественном исследовании может быть допущена ошибка.

Для количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе сейчас с успехом используется косвенный метод, в основе которого лежит определение выдыхаемой *углекислоты*. По количеству углекислоты учитывают, количество выдыхаемого альвеолярного воздуха.

В выдыхаемом воздухе в среднем содержится 5,5% углекислоты (пределы колебаний 4,7 — 6,4%), а в 2000 мл альвеолярного воздуха содержится 190 мг углекислоты. Таким образом, при выделении 190 мг углекислоты в 2000 мл альвеолярного воздуха выделяется такое количество алкоголя, которое содержится в 1 мл крови.

Те аппараты, в основу которых положен этот принцип определения алкоголя, не нуждаются в «добросовестности и активности» обследуемого. Показания аппарата всегда точны вне зависимости от поведения обследуемого лица. Показатели не нарушаются с изменением условии, в том числе и при гипервентиляции.

В более простых прямых методах определения алкоголя в выдыхаемом воздухе измеряется количество пропущенного через прибор воздуха, но учесть качество воздуха здесь невозможно. Существуют приборы с системой трехходовых кранов для отведения первой порции выдыхаемого воздуха (600 мл) из мертвого пространства; последующий протекаемый по системе прибора воздух является альвеолярным.

В простых аппаратах количество пропущенного воздуха измеряется с помощью газовых часов, специальных камер, баллонов и других приспособлений. В некоторых странах принято снабжение работников регулирования уличного движения специальными резиновыми баллонами, в которые можно взять выдыхаемый воздух у заподозренного в опьянении.

Заполненный выдыхаемым воздухом баллон доставляется в лабораторию и там проводится химическое исследование. При невозможности быстрой доставки заподозренного в специальный пункт обследования (Бюро, лечебное учреждение и т. п.) помещенный в баллон воздух может оказать существенную помощь в диагностике.

В практике используются специальные резиновые баллоны определенного объема или обычные камеры спортивных мячей с лентами-ограничителями или проволочными кольцами (Вамоши).

Существует мнение, что при использовании резиновых баллонов получаются неточные результаты: в одних случаях используются баллоны из резины плохого качества и здесь возможны завышения результатов за счет редуцирующих веществ. В других случаях резина абсорбирует некоторое количество алкоголя и может происходить занижение истинной величины содержания алкоголя.

Считаются более точными аппараты и приборы, где производится непосредственное продувание выдыхаемого воздуха через систему, которая сделана из стекла.

При исследовании выдыхаемого воздуха необходимо исключить влияние фиксированного алкоголя со слизистой оболочки полости рта. В любых условиях взятия образцов воздуха и его исследования следует производить неоднократное прополаскивание рта водой, лучше подкисленной уксусной кислотой. Помимо фиксированного алкоголя, при взятии проб в баллоне или при непо-

средственном исследовании извращение результата может дать отрыжка, прием некоторых медикаментозных средств, содержащих спирт, эфир, и некоторые другие летучие редуцирующие вещества. Здесь приобретает значение опрос обследуемого о возможном недавнем приеме тех или иных средств или препаратов. Так как большинство качественных и количественных исследований на алкоголь не специфичны, то извращения результатов могут получаться при использовании некоторыми людьми дезодорирующих средств (мята и т. п.).

Значение предварительных качественных или грубых качественно-количественных исследований неоспоримо и они должны быть широко внедрены в практику. В этом смысле удобны и просты в обращении индикаторные (или индикационные) трубки.

5. Влияние алкоголя на организм и внешние проявления опьянения

Экспертиза алкогольного опьянения у живых лиц должна быть всесторонней, комплексной; и при положительном и при отрицательном результате вывод должен быть обоснованным.

После обследования должны быть сопоставлены все полученные данные: результаты врачебного освидетельствования и химического исследования, обстоятельства дела. В некоторых ответственных и сложных случаях нельзя пренебрегать специальными методами исследования: проведением психотехнических испытаний, изменений биотоков мозга, нистагма и пр.

В зависимости от случая и от поставленных задач одни данные могут быть основными, другие дополнительными. Так, для установления степени опьянения на первый план выступают клинические данные, а для установления факта приема алкоголя в большинстве случаев, особенно для похмельного состояния и для субклинических форм, основным явятся количественное определение алкоголя в крови и качественные пробы. При необходимости выяснения сложных вопросов о количестве принятого алкоголя, о концентрации алкоголя в крови на момент обследования и на предшествующие часы на первом плане будут стоять количественные методы исследования.

Иногда встречается «моментальное отрезвление», возникающее чаще всего под влиянием сильных психических факторов (ситуационных), и опьянение в этих случаях может быть доказано лишь химическими методами, так как алкоголь преждевременно из организма не исчезает. И здесь количественное определение алкоголя в крови, моче, слюне и выдыхаемом воздухе может быть решающим.

-Вполне надежная диагностика алкогольного опьянения возможна только при комплексном, всестороннем обследовании.

Любое клиническое обследование для установления алкогольного опьянения, даже в несомненных случаях, нуждается в подтверждении количественными исследованиями.

У большинства людей содержание алкоголя в крови соответствует токсическому влиянию алкоголя и идет параллельно с ним, т. е. при повышении количества алкоголя в организме интенсивней проявляются и явления опьянения. Эта зависимость не претендует на математическую точность, она нередко под влиянием многих причин и условий нарушается. Из этого правила полностью исключаются очень привычные к* алкоголю люди и совсем непривычные к нему, где существуют иные зависимости.

При похмельном состоянии содержание алкоголя в крови часто приближается к нулю, но многие нарушения продолжают оставаться. Синдром похмелья характеризуется рядом вегетативно-неврологических симптомов: дрожанием, повышенным потоотделением, вестибулярными расстройствами и пр.

Не всякий прием алкоголя дает заметное опьянение, оно может быть незаметным при приеме небольших его количеств или значительных, но в течение большого промежутка времени и особенно, лицами, привычными к алкоголю, и алкоголиками. Проявление опьянения и его особенности зависят от типа высшей нервной деятельности. Это можно проследить при постоянном разнообразии проявлений опьянения, его степени и глубины. В разные дни у одного и того же лица при приеме одинакового количества алкоголя и даже при одинаковой концентрации алкоголя в крови проявления могут быть качественно и «количественно» различными. Большое значение имеет исходное функциональное состояние — «фон».

Проявления алкогольной интоксикации зависят от толерантности организма —г у непривычных к алкоголю людей даже низкие концентрации могут давать заметные проявления опьянения.

Привычные к алкоголю люди при экспертизах стремятся преодолеть или преуменьшить симптомы влияния алкоголя и обычно легче этого достигают, чем умеренно привычные или непривычные.

Весьма показательны данные некоторых исследователей о зависимости между привыканием к алкоголю, концентрацией алкоголя в крови и возможностью проявления опьянения.

Будвари и Бараньи (Budvari, Baranyai) утверждают, что при концентрации алкоголя в крови 0,30—0,80‰ симптомы опьянения установить невозможно у 71,6% обследованных, при концентрации 1,60‰—у 22,8% обследованных шоферов. Ханзен (Hansen) обследовал 4001 опьяненных и устанавливал клинический диагноз опьянения у всех только при концентрации 2,20‰.

. Б. М. Минелга при концентрации алкоголя в крови 0,45—0,80‰ наблюдал признаки опьянения у 18,33% обследованных, при 0,80—1,95‰—у 96,45% и при 1,95—2,80‰—у всех обследованных. По этим данным, 3,55% обследованных дают внешние проявления опьянения лишь при высоких концентрациях и, нужно полагать, в это число вошли привычные и очень привычные к алкоголю люди.

Видмарк утверждает, что при концентрации алкоголя в крови 0,80‰ клинический диагноз не может быть установлен, а при концентрации 0,81—1,00‰ он устанавливается только в 30%. По его наблюдениям, индивидуальные различия алкогольного опьянения наиболее резко проявляются при концентрации алкоголя в крови от 0,80 до 2,00‰; при более высоких концентрациях эти различия, как правило, быстро сглаживаются.

Наблюдениями Алха над 130 людьми доказано, что клинические проявления опьянения чаще удается выявить в фазе резорбции, чем при том же содержании алкоголя в крови в фазе элиминации, и это ярче проявляется при приеме больших количеств алкоголя,, чем при небольших дозах. При содержании алкоголя в крови в фазе резорбции 1,35‰ проявления опьянения автор

определял в 100%, в то же время при концентрации 0,90‰ в фазе элиминации проявления опьянения не наблюдал ни в одном случае.

Эльбель и Шлейер, используя сводные сведения других авторов с числом наблюдений в несколько десятков тысяч, говорят о несомненных внешних проявлениях опьянения у всех людей при концентрации алкоголя в крови от 2,00 до 3,00‰, в отдельных случаях даже выше. Учитывая приводимые выше данные, можно сказать, что даже при содержании алкоголя в крови 2,00—3,00‰ какой-то процент обследуемых при одном только клиническом обследовании может быть отнесен к категории трезвых людей. Отсутствие проявлений опьянения отнюдь не означает отсутствия влияния алкоголя.

Не вызывает сомнений, что при отсутствии внешних проявлений опьянения, даже при минимальном содержании алкоголя в организме, он оказывает влияние на центральную нервную систему: на ассоциативные процессы, время реакций, нарушение восприятий и т. п.

Не все симптомы алкогольного опьянения специфичны и ряд из них может быть отнесен к некоторым заболеваниям, состояниям и другим отравлениям, а некоторые специфические методы исследования пока не всегда и не везде можно использовать (биотоки мозга, алкогольный нистагм, выявляемый с помощью очков Френзеля, и т. д.).

В большинство распространенных методов врачебного обследования и в выводы о состоянии опьянения вносится в известной мере субъективизм обследующего. В практике наблюдается немало случаев, когда два врача приходят к противоположным мнениям; особенно это относится к поздним обследованиям, при остаточных явлениях алкогольного опьянения. Клинический диагноз во многом зависит от навыков врача.

Лильестранд (Liljestrand) с помощью семи врачей клинически обследовал 100 опьяненных. Для низких концентраций алкоголя в крови расхождения были значительными, с повышением концентрации точность диагностики повышалась. Только при концентрации алкоголя в крови 2,00‰ и выше диагностика у всех врачей становится правильной.

В субклинических случаях, при низком содержании алкоголя в организме, В. Ф. Львовская часто наблюдала

несовпадения диагнозов двух врачей при одновременном осмотре одного и того же лица.

Лявес провел комплексное обследование 3121 человека и диагноз опьянения по клиническим данным не мог установить при концентрации алкоголя 1,00‰ у 26%, при 1,50‰—у 13%, при 2,00‰ — у 5% и при 2,50‰ — у 2% обследованных.

Таким образом, клинический диагноз опьянения устанавливается лишь при относительно высоких концентрациях алкоголя в крови. Субъективное ощущение опьянения, влияние алкоголя и объективные его проявления не находятся в строгом соответствии.

Влияние алкоголя сказывается на состоянии организма раньше («идет впереди»), чем возникают субъективные ощущения опьянения и внешние его проявления; особенно это наблюдается резко при низких концентрациях алкоголя в крови. В некоторых случаях после приема небольшого количества алкоголя субъективных ощущений и клинических проявлений может не быть, а *влияние* будет выражено.

Субъективные ощущения опьянения не имеют основного значения, однако в некоторых случая* могут даже ввести врача в заблуждение. *Самым неточным* образом оценивает свое состояние *сам опьяненный.* Под влиянием алкоголя большинство людей «ощущает облегчение» физической и умственной работы и здесь имеется чувство «активности», «силы», «воли».

Опьяненный не «думает», что им найдено правильное решение, он в этом «уверен». Для опьяненного человека не понятны тонкие градации между «кажущимся», «предполагаемым» и «определенным». Из всех этих изменений составляется чувство пьяного довольства и счастья.

Наиболее постоянный субъективный симптом при опьянении — головокружение. В связи с нарушением функции вестибулярного аппарата головокружение у опьяненных сильнее в положении лежа, чем в положении стоя.

Субъективные ощущения опьянения чрезвычайно вариабильны в зависимости от индивидуальных особенностей организма и многочисленных внутренних и внешних причин. По данным М. П. Николаева, при содержа-

нии алкоголя в крови 0,50‰ лишь незначительная часть людей ощущает влияние алкоголя, при 1,00‰ его действие ощущает только 20%' людей, при 1,70‰ — около 70% и лишь при концентрации алкоголя 2,50‰ его влияние ощущают все люди.

Уже при минимальном содержании алкоголя в крови у опьяненных теряется способность самокритики, утрачивается самоконтроль, появляется самоуверенность, преувеличиваются способности. Все эти нарушения про-" являются с большей силой и количественно в большем объеме • при повышении содержания алкоголя в крови.

Деятельность коры мозга поражается раньше всего. С нарастанием концентрации алкоголя в крови постепенно сокращаются границы сознания, создается «умственная путаница», ослабляется ориентировка и теряется сознание.

Настроение опьяненных бывает непостоянным и нередко имеется склонность к настроениям противоположного характера. Непостоянство настроения и поведения бывает резко выраженным,, что несвойственно трезвому человеку.

Влияние алкоголя сказывается на психической деятельности, сенсорных восприятиях, скорости реакций, координации движений, физической, и умстаенной работоспособности и т. п.

В этом направлении Крепелином (КгаереНп) и некоторыми другими исследователями были проведены интересные наблюдения за работой наборщиков, машинисток, стенографисток, стрелков из огнестрельного оружия.

При приеме незначительных количеств алкоголя, часто при отсутствии субъективных ощущений его влияния и внешних проявлений выявилось его действие, выражающееся в том, что производительность труда уменьшалась, делалось больше ошибок, у стрелков понижалась ^меткость, качественные и количественные показатели работы ухудшались, а принимавшие алкоголь чувствовали облегчение, им казалось, что они работают лучше. >

Под влиянием алкоголя рефлекторные- реакции становятся замедленными ив то же-ъремя менее точны мю

По данным В. М. Банщикова, для восприятия слуховых и зрительных ощущений требуется 0,190 секунды, а час спустя после приема 100 г алкоголя это время увеличивается до 0,297 секунды. Гредвол (Gradwohl) наблюдал при концентрации 'алкоголя в крови 0,50‰ замедление времени реакций вдвое против нормы (в трезвом состоянии), а при концентрации алкоголя в крови 1,00'/оо— в 4 раза против исходного состояния.

Для выполнения произвольных движений требуется сложная соразмеренная интеграция. При алкогольном опьянении затрудняется выполнение привычных движений, утрачивается способность производить медленные и осторожные движения. И. В. Стрельчук доказал, что чем тоньше, точнее и сложнее работа, тем требуется меньшая доза алкоголя для ее нарушения.

При опьянении из-за некоординированное™ движения обычно бывают несоразмерные движения и эффект мышечной работы ослабевает. Можно допустить, что клетки мозга, обусловливающие координацию моторных движений, поражаются алкоголем одними из первых, поэтому тонкие и искусные движения быстро нарушаются. Лишь позднее, при увеличении концентрации алкоголя в крови, он влияет на более'грубые и сильные движения; затрудняется ходьба, появляется неустойчивость при стоянии, нарушается координация движений при поворотах, очень заметно нарушается, балансирующая способность при закрытых глазах, -

Нарушения координации движений вследствие поражения алкоголем взаимодействия мышц-антагонистов проявляются в неуверенной походке, неточности других движений, невнятной речи, они наступают при концентрации алкоголя в крови 0,40—0,80‰; при 0,90—1,00‰ эти нарушения проявляются еще в большей степени. Нарушение аппарата равновесия Манц наблюдал при содержании алкоголя в крови, равном 0,30—0,40'/оо.

Имеется мнение, что при концентрации алкоголя в крови 0,30-^0,50‰ моторные, сенсорные и психические функции и з м е р и м о нарушаются, появляется возможность выявления опьянения тонкими психотехническими тестами. При нерезких и неясных симптомах опьянения рекомендуется проводить испытания с непривычными движениями, когда легче уловить нарушения, а в поряд-

ке контроля на следующий день повторять те же самые испытания в трезвом состоянии.

Степень и продолжительность понижения интеллектуальных и сенсорных функций в общем пропорциональны концентрации алкоголя в крови, повторные приемы напитка вызывают большее ослабление функций, чем первоначальные дозы. После приема алкоголя порог раздражения понижается, а порог различия повышается.

Проводя исследования с помощью нейробиометра, Раушке наблюдал изменения скорости реакций при любом раздражителе только в пределах концентрации алкоголя в крови не ниже 0,35‰.

При опьянении отмечается нарушение способности к счету, и благодаря простоте и доступности подобного исследования некоторыми исследователями предложено несколько проб арифметического счета; например, предлагается сложить в уме нечетные цифры от 7 до 25 или последовательно вычесть из 50 или 100 цифры 1, 2, 3, 4, 5 и т. д. Ряд авторов не рекомендует применять эти пробы ввиду различной привычности и 1-ренированности к подобным задачам в обыденной жизни. По нашему мнению, эти тесты можно применять, но необходимо при этом учитывать общие арифметические навыки, общее развитие обследуемого, образование и т. п.

Мюллер рекомендует применять в практике пробу Бурдона с чтением текста с вычеркнутыми буквами, например с вычеркиванием в одном абзаце буквы «е», в другом — иной буквы или групп букв. Степень преодоления текста и правильное его чтение учитываются по времени и по количеству сделанных ошибок. В усложненном варианте чтения текста допускается пропуск смыслового слова. Для сравнения дается читать текст без вычеркнутых букв или слов, но с одинаковым числом буквенных знаков, учитывается время чтения, потом производится сравнение с преодолением первого текста.

Для проведения испытаний мы рекомендуем «атлас для экспериментального психологического исследования личности» Ф. Е. Рыбакова, где от испытуемого не требуется какого-либо «уровня развития» или «образовательного ценза»; большинство таблиц и схем легко доступны любому человеку. С помощью этих таблиц

и схем легко установить нарушения внимания, запоминания, ассоциативных процессов и т. п.

За рубежом широкое применение в практике приобрела кольцевая проба («ринг-тест»), предложенная Эльбелем. Проба состоит в нанизывании на стержень 40 колец от штор, разложенных на столе. Время нанизывания колец учитывается обследующим; проба повторяется 3 раза и выводится среднее время, потребовавшееся для нанизывания колец. Проба повторяется в тех же условиях после отрезвления через несколько часов или на следующий день. По разнице затраченного времени судят о степени нарушения производительности.

Кольцевая проба получила положительную оценку многих исследователей. По наблюдениям Дангера (Danger), кольцевая проба бывает положительной при концентрации алкоголя в крови 0,60‰, а при 0,90‰ число ошибок удваивается; при 0,50‰ проба была не всегда положительной или четко выраженной (независимо от проявлений опьянения).

Бшор обнаружил резко положительную пробу с кольцами в промежуток времени с 1 часа 43 минут и до 1 часа 52 минут от момента приема алкоголя, т. е. в продолжение 9 минут.

Порог действия в отношении начала понижения производительности и функциональных нарушений Бшор установил в фазе резорбции при концентрации 0,20—0,30‰, максимально при 0,60‰, а в период элиминации— при 1,00‰. Такая разница в пороге действия алкоголя объясняется внезапностью повышения концентрации алкоголя в мозговой ткани, «неподготовленностью организма» и, в частности, клеток мозга.

Раушке наблюдал нарушения производительности в фазе резорбции при концентрации алкоголя в крови 0,48‰ и такой же уровень нарушения при концентрации 0,80‰ в фазе элиминации. Бшор формулирует этот феномен так: «понижение производительности в стадии резорбции вдвое большие, чем в фазе элиминации». Существует распространенное мнение о том, что максимальное понижение всех видов производительности наступает прежде, чем устанавливается максимальное содержание алкоголя в крови. Нарушение всех видов работоспособности наблюдается в большей степени при

увеличивающейся концентрации алкоголя в крови (на подъеме).

По наблюдениям Графа (Graf), наивысшие психические нарушения от алкоголя проявляются несколько позже, чем достигается максимальное содержание алкоголя в крови. Нам кажется, психические нарушения идут параллельно содержанию алкоголя в мозговой ткани, соответственно отставая по времени от содержания алкоголя в крови и достигая более высокого уровня в последующее время.

Алха доказал нарушение функций организма .в зависимости от количества принятого алкоголя. При дозе алкоголя 1?25 г/кг нарушения наступали раньше, чем устанавливалось максимальное содержание алкоголя в крови; при дозе 1 г/кг нарушения проявлялись параллельно кривой концентрации алкоголя в крови, но раньше прекращались; при дозе 0,5 г/кг — отставали от максимального содержания алкоголя в крови по высоте и времени и были менее выраженными. Время нарушений и их продолжительность зависят от количества принятого алкоголя.

Время выраженного влияния алкоголя в средних дозах принятого напитка непродолжительно; так, для дозы 0,75 г/кг — 120 минут, 1 г/кг—180, минут; 1,25 г/кг—300 минут. Автор подчеркивает, что хотя в этих случаях содержание алкоголя соответственно еще остается на уровне 0,80, 1,00 и 1,10‰, но «сумма симптомов» алкогольной интоксикации становится нулевой.

В то же время наблюдения Р. Влассак, И. В. Стрельчука и других авторов показывают, что нарушения могут наблюдаться и после исчезновения алкоголя из крови, в похмельном состоянии и иной раз в продолжение более 24—36 часов. При отсутствии клинических проявлений опьянения возможны автомобильные аварии, травма на производстве и т. п.

Существует мнение о некотором повышении эффекта физической работы под влиянием алкоголя. Это повышение относится к первым минутам вслед за приемом алкоголя, затем эффект исчезает.

Понижение физической производительности наблюдается спустя 30 минут после приема алкоголя. В целом объем выполняемой работы под "влиянием алкоголя понижается. Снижение можно объяснить несоразмерно-

стью.и излишествами в движениях опьяненных, «утомляемостью» центральной нервной системы.

Под влиянием алкоголя при содержании его в крови от 1,2 до 1,5‰ и выше понижается слух. Этот признак необходимо иметь в виду при экспертизе.

Большое диагностическое значение придается речи, ее нарушения относительно быстро проявляются и хорошо заметны. Речь у опьяненных бывает громкой, неровной, а содержание обычно поверхностным и чаще примитивным. Опьяненному свойственно повторение слов, фраз, отдельных мыслей. При высоком содержании алкоголя в организме в речи допускаются неправильные слова, их пропуски, делаются неправильные ударения и неправильная расстановка слов в предложении. Логические ударения часто бывают неадекватными или с вычурным подчеркиванием. Инкоординация языка при артикуляции слов приводит к «проглатыванию» отдельных слогов или звуков, имеются затруднения в произношении губных . или переднеязычно-губных согласных.

Нарушение координации движений сказывается на почерке и письме. При содержании алкоголя в крови 1,3—2,00‰ Швейтцер (Schweitzer) наблюдал специфические изменения почерка, отличающиеся от расстройств под влиянием других факторов. Нарушения наблюдаются в выполнении простых графических задач с перечеркиванием квадратов по диагонали иногда при содержании алкоголя в крови 0,30‰.

Широко известно, что при приеме алкоголя наблюдаются изменения со стороны глаз и нарушения зрения.

При алкогольном опьянении понижается чувствительность роговицы. Для определения снижения чувствительности роговицы направляют струю воздуха известной силы из специального баллона, при этом производят регистрацию мигания. При концентрации алкоголя в крови 1,00‰ чувствительность роговицы понижается почти вдвое.

В начальном периоде опьянения и при алкогольном наркозе зрачки расширяются, реакция зрачков замедляется, нарушается конвергенция. Расширение зрачков наблюдается при концентрации алкоголя в крови от 1,00 до 3,00‰. При алкогольной коме иногда встречается анизокория.

Придают большое диагностическое значение пробе, заключающейся в том, что при нанесении болевого раздражения (кожный щипок, укол иглой и т. п.) зрачки расширяются и медленно сужаются. Этот признак важен для дифференциального диагноза при распознавании алкогольной комы от других коматозных состояний.

Под влиянием алкоголя отмечается замедление адаптационного периода или даже резкое нарушение адаптации (Понсольд). Эти наблюдения основываются на личном опыте и ссылках на статистические отчеты в отношении опьяненных водителей автомашин, которые терпели аварии вслед за ослеплением светом фар встречных автомашин. Отмечается замедление реакции глаз при сумеречном освещении, при нерезких контрастах света и тени и когда требуется постоянное напряжение зрения. Под влиянием алкоголя, даже при низких концентрациях его в крови (0,30—0,40‰) происходит снижение восприимчивости глаз, нарушение бинокулярного зрения, глазомера, «чувства пространства» «пластического видения». При проведении экспертиз признак нарушения зрения важно использовать даже в кабинетных условиях, где можно создать такие модели, с помощью которых проверяют нарушения бинокулярного зрения. Мы в своей практике проводили подобные испытания. У обследуемых отмечалось замедление ответов о взаиморасположении отдельных предметов, расставленных на столе на одном уровне с осью глаз, но на различном расстоянии. При содержании алкоголя в крови 1,50—1,70‰ число ошибок было больше, чем при более низкой концентрации его. При низких и средних концентрациях алкоголя в крови понижается острота зрения, при высоком содержании это проявляется более резко и сюда присоединяется двоение в глазах.

Под влиянием алкоголя происходит сужение поля зрения, в редких случаях, при высокой концентрации алкоголя в крови, зрение приближается к трубочному. Менее резкое сужение поля зрения в ряде случаев удается наблюдать при низкой концентрации алкоголя в крови.

Цветное зрение под влиянием алкоголя также претерпевает нарушения. По данным А. Ю. Зуева, хронические алкоголики не способны отличать красный цвет от зеленого. Швейтцер проверял цветное зрение более

чем у 200 человек, находящихся, в состоянии острого алкогольного опьянения. Испытания проводились с помощью таблиц Стилина. В трезвом состоянии эти люди в 90% случаев безукоризненно определяли любой цвет. При концентрации алкоголя в крови 1,2‰ в определении цветов сделали ошибки 45% обследованных, при 1,2—2,0‰—96,8% и выше 2,00‰—100% обследованных. Число ошибок в каждом случае увеличивалось с повышением концентрации алкоголя в крови. Обобщая свои наблюдения по исследованию живых опьяненных людей и используя секционные данные, автор объясняет нарушения цветного зрения явлениями набухания зрительного нерва.

При остром алкогольном опьянении Марготта (Margotta) наблюдал изменения со стороны глазного дна.

Для практических целей рекомендуется использовать ценную диагностическую пробу с «мерцающим светом», предложенную Бурдоном; при этом устанавливается частота мерцания источника света, при котором обследуемый еще видит непрерывный свет.

Нарушения функции вестибулярного аппарата под влиянием алкоголя проявляются в головокружении, атаксии и нистагме. Алкогольный нистагм имеет свои особенности, и установление его является важным диагностическим признаком [Френзель (Frenzel)].

Все клинические методы диагностики алкогольной интоксикации основаны главным образом на субъективных наблюдениях за состоянием обследуемых, и во многих отношениях эти методы нельзя считать удовлетворительными. При проведении проб на установление алкогольного нистагма воля обследуемого не оказывает влияния на результат исследования. Определение алкогольного нистагма считается простым, надежным и объективным методом.

Порог для начала проявления алкогольного нистагма наблюдается при концентрации алкоголя в крови 0,6—0,8‰. В некоторых случаях проявление его наблюдалось при концентрации алкоголя в крови 0,2—0,30‰ [Пленкерс (Plenkers), Штарк (Stark)].

Диагностическая ценность признака нистагма состоит в том, что он проявляется в поздних сроках опьянения как остаточное явление бывшего опьянения. Это наблюдение убедительно говорит о том, что после исчез-

новения алкоголя из крови и других органов явления нарущения в организме еще длительное время остаются.

Техническое проведение испытания На нистагм существенно облегчилось с применением «самосветящихся» очков Френзеля.

Методика обследования для установления алкогольного нистагма следующая: обследуемый ложится на стол или кушетку. У здорового человека и у лиц, не принимавших алкоголя, нистагма нет в любом положении при обследовании. На высоте алкогольной интоксикации, т. е. в начальном периоде опьянения, при повороте головы вправо нистагм наблюдается в ту же сторону, вправо. При ослаблении алкогольной интоксикации нистагм становится противоположным. т. е. влево. Граница этого перелома наблюдается обычно через 5 часов после приема алкоголя.

Б. Мюллер наблюдал проявления нистагма при концентрации алкоголя в крови 0,22—0,47‰ уже через 30 минут после поступления алкоголя в организм. В отдельных случаях положительный горизонтальный нистагм может проявляться у практически трезвых или трезвых людей вслед за каким-либо волнением, после травмы черепа или при шоковом состоянии.

Ташен (Taschen) предложил выявлять алкогольный нистагм без применения дефицитных очков. Предложенным методом он обследовал 570 опьяненных и 600 трезвых людей и получил хорошие результаты. Разработанная им методика применима всегда и в любых условиях. Она состоит в следующем: обследуемый в течение 10 секунд поворачивается 5 раз по продольной оси, после чего смотрит на указательный палец врача, находящийся на уровне глаз на расстоянии 25 см. У трезвых лиц отмечается еле заметный нистагм в горизонтальном направлении и исчезает через 4—8 секунд. При концентрации алкоголя в крови 0,80—1,20‰ амплитуда нистагма становится значительной и продолжительность его возрастает до 15 секунд и более; при концентрации 1,20—2,00‰ нистагм продолжается 20—25 секунд, при 2,00‰ и выше он длится около 30 секунд.

Нистагм продолжительностью 9—14 секунд автор рассматривает как легкий (+), 14—19 секунд — как средний (++), а более 20 секунд — как тяжелый

(4 4. 4.)$_{j}$ -что примерно соответствует степени опьянения.

Встречающийся нистагм после курения табака всегда вертикальный, кратковременный и с неправильной фиксацией.

В диагностике алкогольного опьянения придается большое значение изменению биотоков коры головного мозга, которые находятся в прямой зависимости от дозы принятого алкоголя. И. В. Стрельчук и Н. А. Гаврилова нашли изменения биотоков коры после дачи 50 г алкоголя. Хеденштром и Шмидт (Hedenstrom, Schmidt) изменения биотоков наблюдали при концентрации алкоголя в крови 0,90‰, а выраженные изменения их у всех людей при концентрации 1,50‰.

При даче алкоголя в количестве 1,25 г/кгХольмберг и Мертенс (Holmberg, Martens) обнаруживали максимальные изменения в энцефалограмме одновременно с максимальным содержанием алкоголя в крови; изменения были различными по степени выраженности у не пьющих алкоголь и у алкоголиков.

Одновременность высоты подъема содержания алкоголя в крови и максимальных изменений биотоков коры представляет большую ценность для диагностики, и нужно думать, что в ближайшее время этот метод исследования станет одним из основных.

Ощущению запаха алкоголя от выдыхаемого воздуха при экспертизе часто придают большое значение; в отдельных случаях наличие запаха ложится в основу диагноза, что является неправильным и научно не обоснованным. Наличие запаха и его интенсивность не могут указывать на количество принятого алкоголя. Нередко при приеме лекарственных средств или конфет с ликером можно получить ощущение запаха алкоголя изо рта, но не от выдыхаемого воздуха, что бывает связано с приемом алкогольного напитка.

В то же время отсутствие запаха алкоголя от выдыхаемого воздуха не исключает его предшествующего приема. Запаха алкоголя может не быть при приеме небольших количеств алкоголя низкой концентрации, при давнем приеме алкоголя и при маскировке ароматическими или дезодорирующими средствами, при поверхностном выдохе, в холодное время года или в холодном помещении и т. п.

По данным Гольдхана (Goldhahn), запах алкоголя ощущается при содержании его в крови 0,50‰ у 10% обследованных, при 1,00‰—у 80% и при 1,20‰—у всех обследуемых. По наблюдениям Понсольда, запах алкоголя от выдыхаемого воздуха ощущается при содержании его в крови не ниже 0,30‰. В жаркое время года запах алкоголя ощущается при более низких концентрациях, чем в холодное время года или в холодном помещении. Любые маскирующие и дезодорирующие средства в какой-то мере снижают или извращают запах алкоголя изо рта (фиксированного алкоголя), но не в состоянии влиять на выделение алкоголя из организма через легкие— в альвеолярный воздух.

Запах алкоголя в выдыхаемом воздухе ощущается от самого этилового алкоголя и от продуктов его распада,, от естественных и искусственных примесей в напитке..

При приеме небольших количеств алкоголя рефлекторно вызывается учащение сокращений сердца и сужение кровеносных сосудов внутренних органов, происходит небольшое повышение артериального давления (В. В. Закусов); существует мнение о влиянии алкоголя непосредственно на сосуды через сосудодвигател-ьные центры. Ввиду незначительности изменений эти признаки не могут получить щирокого практического применения и нуждаются в дальнейшем уточнении.

Некоторые авторы наблюдали при алкогольном опьянении кратковременную тахикардию. При приеме больших количеств алкоголя многие исследователи отмечали падение артериального давления, что объясняется влиянием алкоголя на периферические нервные аппараты, так как падение более резко проявляется прд перерезке шейной части спинного мозга (В. Грабовская-Щербова).

Ввиду непостоянства этих признаков снижение артериального давления не имеет большого диагностического значения.

Пульс при алкогольном опьянении при приеме небольших и,средних доз алкоголя чаще всего учащается.

Температура тела под влиянием алкоголя понижается, что связано с количеством принятого алкоголя. Этот признак важен для дифференциального диагноза, при исключении лихорадочных состояний, острого менингита, иногда травмы черепа и т. д. '

При оценке состояния опьянения нельзя обходить вопрос привыканий к алкоголю. Эти данные должны быть получены из достоверных прямых или косвенных источников. Характер реакции на алкоголь определяется во многом привыканием к нему. При систематическом и неумеренном потреблении алкоголя у некоторых людей создается к нему непреодолимое влечение. Различается привыкание вообще и «специальное привыкание» к определенному напитку. Иммунитета к алкоголю нет и в крови антитела не обнаружены.

Под влиянием некоторых причин и условий у одного и того же человека степень привыкания к алкоголю и переносимость его могут изменяться". Это очень заметно при голодании, утомлении, душевных волнениях и т. п. Переносимость алкоголя увеличивается с привыканием к нему, но снижается с возрастом; переносимость у алкоголиков пожилого возраста понижается.

Существует мнение, что привыкание к алкоголю и переносимость его тесно связаны с уровнем обмена веществ и скоростью окисления алкоголя. Имеются наблюдения, что переносимость алкоголя и привыкание к нему понижаются в связи с нарушением гормонального баланса организма. Люди, прекратившие пить алкоголь, утрачивают ранее приобретенную способность к быстрому его окислению, что можно объяснить «отвыканием» от окисления алкоголя системой каталазы.

Для установления степени переносимости алкоголя Лявес и позднее Тома (Thoma) предложили специальную пробу с введением в кожу кортизона. Кожная реакция на его введение различна у привычных и не привычных к алкоголю людей.

С диагностической целью на переносимость алкоголя предложена проба с введением внутрикожно 0,03 мл абсолютного алкоголя, в другой учалок (обычно на противоположной стороне) —такого же количества физиологического раствора. При непереносимости алкоголя и отсутствии к нему привыкания в окружности участка кожи, куда был введен алкоголь, образуется красного Цвета венчик. Реактивный венчик будет тем больше и интенсивнее, чем меньше привыкание к алкоголю. Краснота вокруг места введения у алкоголиков и очень привычных к алкоголю людей бывает незначительной или отсутствует,

Бонацци (Bonazzi) наблюдал появление красноты вокруг участка введения алкоголя у 86%' непьющих людей через 20—30 минут и исчезновение красноты спустя 3—6 часов.

В качестве пробы на переносимость алкоголя существует тест на резистентность капилляров. Однако эта проба широкого применения не приобрела.

Многие исследователи в практических целях предложили использовать так называемые психотехнические испытания для установления степени влияния алкоголя. Подобные испытания показаны при нерезких внешних проявлениях опьянения или при их отсутствии.

Ряд предложенных проб и тестов рассчитан на выполнение тонких и сложных движений, связанных с обдумыванием. В практике некоторые авторы используют пробы с подбиранием мелких предметов с пола (спичек, булавок, мелких монет), вдевание ниток в ушко иголки, нанизывание на нитку бус, складывание некоторых предметов в определенном порядке.

Нами в практической работе использовались многие из указанных исследований с хорошим результатом; особенно они были убедительными при их сопоставлении в последующие дни в трезвом состоянии обследуемых.

Простой и легкодоступной, по нашему мнению, является проба с раскладыванием наклеенных цифр на картон или использованием кубиков лото с порядковым расположением их номеров. Исследования проводились у 8 человек после приема алкоголя и в трезвом состоянии. Возраст обследуемых был от 32 до 45 лет. В каждом случае проводилось 3 испытания и учитывалось время, нужное для правильного порядкового расположения номеров. Испытания проводились в удобных и непринужденных условиях, во всех случаях в фазе элиминации.

В трезвом состоянии для выполнения задачи требовалось в среднем 7,5 минуты с пределами колебаний от 4,6 до 12,1 минуты; при концентрации алкоголя в крови 0,60—0,99‰ (25 наблюдений) — среднее время 7,8 минуты, пределы колебаний от 4,7 до **14,1** минуты; при 1,0—2,0‰ (20 наблюдений) —среднее время 8,8 минуты, пределы колебаний от 4,8 до 16,3 минуты, **при** 2,0—3,0‰ (10 наблюдений) — среднее время 13,9 минуты и пределы колебаний от 9,0 до 19,2 минуты,

С появлением алкоголя в крови и с повышением его концентрации у каждого человека отмечается увеличение времени, требующегося для выполнения задания.

Закономерным является определенное нарушение в выполнении заданий с повышением концентрации алкоголя в крови. Эти нарушения у каждого человека индивидуальны. Проводить сравнение с какими-то средними величинами нельзя, это следует делать только с данными того же лица, находящегося в трезвом состоянии.

Некоторые авторы считают, что использование психотехнических проб возможно только для академических целей, но не для практических экспертиз. Для большинства психотехнических проб требуется сравнение в трезвом состоянии,, т. е. спустя несколько часов после проведения основной экспертизы. При выполнении особо важных и ответственных экспертиз нельзя считаться с лишней затратой времени и следует применять ряд проб.

Имеются предложения при экспертизе опьянения шоферов проводить специальные исследования с максимально приближающимися условиями проведения испытания: езда на автомашине по следу впереди идущей машины, следование по сложному заданному маршруту, езда на автомашине с двойным управлением и специально регистрирующими аппаратами и приборами [Грюнер, Хубер (Huber)]. С помощью этих испытаний удается установить степень нарушения способности вождения. В порядке контроля эти испытания проводятся повторно, после отрезвления.

Иногда имеет немаловажное значение общий вид обследуемого, состояние одежды, ее загрязнение (грунтом, рвотными массами и т. п.). Естественна, эти признаки не типичны для опьянения, но могут оказаться важными в комплексе освидетельствования.

Некоторые симптомы, встречающиеся при алкогольном опьянении, бывают и при других состояниях, и здесь возможны диагностические ошибки отнесения их к опьянению. При дифференциальном диагнозе решить вопрос может химическое исследование, наиболее важное и ценное из них — количественное определение алкоголя в крови.

Некоторые заболевания и состояния могут дать повод к заключению об алкогольном опьянении.

Психические расстройства и волнения чаще встречаются у людей, склонных к психопатическим реакциям; после эмоциональных напряжений иногда могут возникать признаки психического шока. Подобные случаи наблюдаются при различных происшествиях. Изменения окраски кожи лица, некоторая спутанность сознания, двигательное беспокойство, неправильная речь могут навести врача или в особенности свидетелей на мысль об опьянении. При психическом шоке наблюдается некоторое повышение артериального давления, мышечное дрожание, потоотделение, ускорение пульса, шаткая и неуверенная походка, т. е. такие признаки, какие могут быть вызваны и алкогольным опьянением. Только химическое определение алкоголя в крови даст правильное толкование случая.

Здесь возможность ошибки при установлении правильной диагностики будет тем больше, чем позднее человек доставлен на обследование или у врача будут сбивчивые свидетельские показания, порой «самые достоверные».

Травматический шок вызывается повреждениями, но иногда повреждения могут быть малозаметными, особенно закрытые. У больных в состоянии шока сознание может быть спутанным, они обычно слабы и апатичны. При мышечной гипотонии походка становится шаткой, движения замедленными и некоординированными. Клиническая картина может быть похожей на алкогольное опьянение. Возможно сочетание травматического шока и опьянения. Здесь может скрываться другая опасность; например, при наличии запаха алкоголя от выдыхаемого воздуха и положительной пробы с ним вся клиническая картина будет отнесена к алкогольному опьянению и обследуемый может быть оставлен без надлежащей медицинской помощи.

Нередко на экспертизу доставляются люди с повреждениями головы. Некоторые симптомы закрытой травмы головы могут напоминать алкогольное опьянение.

При сотрясении мозга встречается амнезия, спутанность сознания, нарушения координации движений, рвота. При комбинации ушибов мозга и опьянения могут наблюдаться затруднения в установлении диагноза. Только тщательное клиническое обследование поможет

уточнить диагноз, а полная уверенность может быть после химического исследования, и опять-таки в первую очередь более ценным явится количественное определение алкоголя в крови.

Ряд нарушений мозгового кровообращения и в том числе кровоизлияния в мозговую ткань и под мозговые оболочки в некоторых случаях могут дать симптомы, несколько напоминающие опьянение. Встречаются врачебные ошибки в диагнозе при спазме мозговых сосудов и их тромбозах, при микрокровоизлияниях в некоторые отделы полушарий мозга. В результате подобных нарушений наблюдается афазия, инкоординация движений, неравномерность зрачков, жалобы на головные боли. Эти признаки в редких случаях могут быть отнесены за счет опьянения, нередко это встречается в свидетельских показаниях «с обвинительным уклоном». При сочетании подобных нарушений и опьянения правильный диагноз может быть установлен только в результате тщательного врачебного обследования и химического исследования.

В отдельных случаях субарахноидальноекровоизлияние может быть принято за алкогольную интоксикацию.

В практической деятельности травматологических отделений алкогольное опьянение часто затрудняет диагностику многих остро протекающих заболеваний и повреждений. Врачи для уточнения диагноза пользуются непосредственно при приеме больных лабораторными исследованиями крови, мочи и ликвора. Исследование на алкоголь почти никогда не проводится, что приводит иногда к тяжелым ошибкам.

При эпилептическом припадке свидетели^ нередко склонны «ставить диагноз» алкогольного опьянения и. иногда этот «диагноз» попадает в административные документы. Эпилептические припадки, правда, могут наступать вслед за приемом алкоголя. Обычно при эпилептическом припадке встречается прикус языка зубами, но это может быть и при припадке в состоянии опьянения. Дифференциальный диагноз может быть затруднен при слабо выраженных припадках. Вопрос решает химическое исследование на алкоголь.

Некоторые симптомы, встречающиеся при гипогликемии и гипергликемии, отдаленно напоминают симптомы

опьянения. Диагноз может быть к тому же затруднен приемом некоторого количества алкоголя.

Часто затруднения и источники ошибок в диагнозах встречаются при самых разнообразных отравлениях и особенно в сочетании с приемом алкоголя. Наблюдаемую при отравлениях рвоту нередко относят к опьянению, при этом могут быть просмотрены отравления другими ядами.

Для облегчения работы эксперта при комплексном обследовании опьяненных или подозреваемых в опьянении направляющие их лица должны дать врачу-эксперту в соответствующем документе следующие сведения: место происшествия или события, время (число, час, минута) и характер происшествия, отношение направленного лица к происшествию, основания для подозрения в опьянении. Также должны быть сведения со слов направляемого, по свидетельским показаниям и другим данным о времени приема алкоголя и пищи, вида напитка и пищи, крепости напитка, количества выпитого напитка. Кроме того, следует сообщить и другие сведения, которые могут быть важными для врача.

Все эти сведения должны входить в акт медицинского освидетельствования.

В приказе Министерства здравоохранения СССР за № 523 от 22 декабря 1954 г. «О мерах улучшения экспертизы алкогольного опьянения» приведена примерная схема акта освидетельствования.

В анамнезе, получаемом от освидетельствуемого или из иных источников, должны быть отражены следующие вопросы: привыкание к алкоголю и его переносимость; сведения о состоянии здоровья (перенесенные психические заболевания, эпилепсия, травмы черепа, заболевания желудка, болезни обмена и эндокринные нарушения и т. п.); прием алкоголя и пищи в предшествующие часы по схеме, имеющейся в направлении на обследование; прием воды и жажда; сведения о полученных повреждениях в момент происшествия; сведения о медицинской помощи по поводу повреждений; прием медикаментозных средств и веществ (каких, их количество); предшествующая физическая нагрузка и утомление и другие данные, которые могут иметь значение.

В данных объективного исследования должны быть отмечены питание и вес тела. Это имеет большое значе-

ние для возможных вычислений некоторых искомых величин по формулам Видмарка.

Если нет особой необходимости «осложнять» экспертизу с явными признаками опьянения, то для субклинических и похмельных состояний необходимо включение в план обследования более трудных утонченных" и специальных исследований, в том числе психотехнических испытаний. По нашему мнению, при экспертизе должны быть использованы все доступные методы исследования, в том числе испытания глаз и з р е н и я. Эти методы доступны везде и всем.

При экспертизе необходимо всегда использовать качественные пробы с выдыхаемым воздухом и мочой: индикаторные трубки, проба М. Ф. Попова, проба А. М. Рапопорта и пр.

При субклинических и похмельных состояниях следует обязательно проводить количественные определения алкоголя в крови, моче, слюне и при возможности в выдыхаемом воздухе. Эти исследования должны проводиться и при всех экспертизах, когда ставятся сложные вопросы, а не только простой вопрос о факте приема алкоголя.

В а к т е освидетельствования делают отметки о взятии проб крови, слюны и выдыхаемого воздуха с точными указаниями времени (дата, час, минута) и результатов количественного исследования. В акте должны быть отметки о консервации и стабилизации материала, заполнении сосудов, чистоте посуды, способе обработки кожи перед взятием образцов. Для «сложных» случаев должны быть ориентировочно определены факторы r и β_{60}.

При повторных осмотрах необходимо точно отмечать дату, часы и минуты этих освидетельствований.

Химическое количественное исследование может быть проведено в месте освидетельствования или в специальной лаборатории в каком-то другом месте. Независимо от того, где и кто проводил исследование, соответствующий акт с указанием места, времени исследования и применяемого метода должен быть приложен к акту освидетельствования или вписан в него.

После включения в с е х с в е д е н и й в протокольную часть акта эксперт может сделать соответствующее з а к л ю ч е н и е,

В ряде случаев химическое исследование может задержать окончание *комплекса* исследований, но нельзя исключить возможность для отдельных случаев составления предварительных заключений.

При исследовании проб крови и другого материала *из трупов* никакие особые документы правилами не предусмотрены. Все сведения, касающиеся опьянения, взятия проб для исследования, должны входить в протокольную часть акта. Результаты исследований обычно включаются в акт вслед за протокольной частью на основании соответствующих актов химического исследования. Затем на основании всех данных составляется развернутый патологоанатомический диагноз и дается заключение или высказывается мнение.

При постановке сложных «алкогольных» вопросов, некоторые разделы акта судебномедицинского исследования трупа должны быть особенно четкими. При отсутствии отдельных данных выявится трудность в оценке и трактовке случая.

На наш взгляд, в обстоятельствах дела необходимо оттенять следующие вопросы: дата и часы заболевания (или травмы), часы смерти, а во вступительной части четко отметить время начала и конца вскрытия трупа, время взятия проб и т. п. Если материал для количественного исследования на алкоголь был взят до *вскрытия* трупа, а это *следует практиковать всегда в жаркое время года и при отсутствии холодильника для хранения трупов*, то отмечать точное время взятия этих проб.

Необходимо подчеркнуть, что взять кровь из бедренной вены и мышцы бедра можно при поступлении трупа в морг почти в любое время суток, и это только положительным образом скажется на результатах исследования. Это взятие не отразится отрицательно на последующем исследовании трупа.

По возможности в распоряжении эксперта должны быть сведения о привыкании к алкоголю и его переносимости, времени приема алкоголя и т. п. При имевшихся перед смертью каких-либо лечебных мероприятиях и приеме или применении медикаментозного лечения (эфирный наркоз, камфара, снотворные средства, промывания желудка и пр.) должно быть соответствующее отражение в обстоятельствах дела,

При исследовании трупа должен быть отмечен точный или в крайнем случае примерный вес трупа, степень его обескровливания или полнокровия, распределение крови, органические поражения органов или систем.

Важно отметить температуру воздуха, при которой сохранялся труп до вскрытия.

Если пробы взяты не предварительно, а в процессе вскрытия трупа, то необходима точная отметка времени взятия образцов, нумерация сосудов, степень заполнения сосудов пробами, стабилизация и консервация их.

При экспертизе одним из основных вопросов является градация степени опьянения. Естественно, что не всегда можно провести параллель между содержанием алкоголя в крови и степенью опьянения. Большое значение имеет привыкание организма к алкоголю, исходное функциональное состояние организма и ряд упоминаемых выше причин и условий внешнего и внутреннего характера. Некоторые привычные к алкоголю люди при концентрации алкоголя в крови 2,00‰ внешне могут иметь вид трезвого, и трудно бывает врачебными методами исследования выявить прием алкоголя. Нельзя забывать также и о возможности приема обследуемым «отрезвляющих» средств, некоторые из них на какой-то промежуток времени снижают выраженность симптомов опьянения.

В то же время при содержании алкоголя в крови 2,00‰ у непривычных или малопривычных к алкоголю людей может наблюдаться картина тяжелой алкогольной интоксикации.

Не зная всего сложного комплекса индивидуальных особенностей обследуемого, трудно увязать степень опьянения с концентрацией алкоголя з крови.

Нарушения психической, сенсорной и моторной сферы и проявления опьянения до определенных пределов могут компенсироваться волей обследуемого; напряжением его внимания, стремлением казаться трезвым. Но нарушения в организме возникают при незначительной концентрации алкоголя в крови, причем они наступают раньше, чем появляются внешние признаки опьянения.

Говорить о степени опьянения можно на основании клинических проявлений опьянения и чрезвычайно опасно говорить только на основании данных о содержании алкоголя в крови.

Ориентировочные схемы зависимости концентраций алкоголя в крови и симптомов опьянения, т. е. степени опьянения, предлагались и предлагаются многими* исследователями и комиссиями. Эти схемы не могут охватить все частные случаи, а распространимы на «средних людей» — умеренно привычных к алкоголю.

Нами предлагается сводная ориентировочная схема соотношения концентрации алкоголя в крови и его влияния, а также некоторые оценки низких содержаний алкоголя в крови. Составлена она на основании имеющихся работ, существующих в некоторых странах, официальных схем и в некоторой степени на основании собственных наблюдений.

Сводная ориентировочная схема. 0,00‰—алкоголя в крови нет, влияние его отсутствует. При отрицательном результате исследования мочи, выдыхаемого воздуха и слюны можно уверенно говорить об отсутствии алкоголя в организме.

При отсутствии алкоголя в крови и при его наличии в выдыхаемом воздухе и моче не ниже 0,20% и в слюне не ниже 0,30—0,40‰ можно констатировать факт предшествующего приема алкоголя и конечный отрезок времени фазы элиминации алкогольного опьянения.

0,01—0,20‰ — «физиологическое» содержание алкоголя в крови. Точность любого из существующих микрометодов количественного определения алкоголя лежит в пределах 0,12—0,20‰. По одному такому результату исследования алкоголя в крови о факте приема алкоголя говорить не представляется возможным.

Влияние алкоголя отсутствует. Цифра до 0,20‰ не исключает приема алкоголя и не доказывает его. Факт предшествующего приема алкоголя может быть подтвержден содержанием алкоголя в выдыхаемом воздухе и моче не ниже 0,20‰ и в слюне не ниже 0,30—0,40‰».

0,20—0,50‰—незначительное (начальное, «пороговое») влияние алкоголя в первую очередь на малопривычных и непривычных людей.

Практически незначительное влияние алкоголя на всех людей сказывается при содержании его в крови не ниже 0,30‰.

Внешние проявления опьянения у подавляющего большинства людей отсутствуют.

Эти цифры нуждаются в подтверждении положительными результатами исследования мочи, выдыхаемого воздуха и слюны.

0,50—1,00‰ — легкое влияние алкоголя, проявляющееся у любого человека и в любых условиях. Можно говорить о несомненном приеме алкоголя. Внешние проявления опьянения выявляются только у небольшого числа, в основном у непривычных к алкоголю людей.

1,00—1,50‰ — выраженное влияние алкоголя. Концентрация алкоголя в крови 1,50‰ во многих странах принимается как граница абсолютной невозможности вождения автотранспорта для любого человека и в любых условиях. Внешние проявления опьянения выявляются не у всех обследуемых.

1,50—2,00‰ — среднее влияние алкоголя. Внешние проявления опьянения выявляются у большинства людей.

2,00—3,00‰ — сильное влияние алкоголя. Для непривычных и малопривычных к алкоголю людей и •некоторых больных эта концентрация может быть токсической. Внешние проявления опьянения выявляются почти у всех людей.

3,00—4,00‰ — очень сильное влияние алкоголя, тяжелое опьянение. У большинства людей наступает коматозное состояние. В значительном проценте случаев при этой концентрации наступает смерть. Внешние проявления выявляются у всех людей, в любых условиях.

4,00—5,00‰ — угрожающая алкогольная интоксикация. Алкогольная кома. Для большинства людей — смертельная концентрация.

5,00—6,00‰ — абсолютно смертельная концентрация алкоголя в крови.- У незначительного числа чрезвычайно привычных к алкоголю людей в отдельных случаях смертельная концентрация встречается в пределах до 7,00‰.

За рубежом существуют критерии для суждения об опьянении, аналогичные приведенной схеме, в основу которых положены функциональные принципы—«что ожет делать и что не в состоянии выполнять тот или

иной человек при определенной концентрации алкоголя в крови». Чаще всего такие схемы предназначаются для экспертиз, связанных с вопросами вождения автотранспорта. Предлагаемая нами сводная схема построена гораздо шире.

Естественно, в этой ориентировочной схеме при оценке случаев опьянения должны быть учтены индивидуальные особенности человека и многообразные условия, о которых упоминалось выше. Особенно это касается степени привыкания к алкоголю, переносимости алкоголя и исходных функциональных состояний организма.

Необходимо также оговориться в отношении упоминающихся в схеме алкоголиков. Имеются в виду лица, чрезвычайно привычные к алкоголю и переносящие большие количества алкоголя. «Алкоголики», привычные к алкоголю, часто его принимающие, но с пониженной переносимостью (принимающие небольшие количества алкоголя), здесь не имелись в виду.

Во избежание односторонних ошибок в выводах нельзя рекомендовать оценивать влияние алкоголя и степень опьянения по величинам, вычисленным по формулам Видмарка, особенно при низких концентрациях, в поздних случаях экспертизы и в конце фазы элиминации.

• Несомненно, подобные схемы должны быть детализированы и индивидуализированы и в них включены другие критерии для оценки, но для этого необходимо дополнительное изучение такого важного вопроса.

6. Субъективные и объективные проявления опьянения и содержание алкоголя в крови при влиянии некоторых факторов и средств

По данному вопросу опубликованы многочисленные работы, однако подробно изложить их в этой главе, несмотря на их большую теоретическую и практическую ценность, не представляется возможным.

Некоторые вещества и средства, принятые или попавшие иными путями в организм до приема алкоголя, одновременно или вс\лед за приемом, могут существенно изменить влияние алкоголя на организм, а в некоторых случаях в какой-то мере изменить содержание алкоголя в крови. В практике нередки случаи стремле-

ния скрыть с помощью некоторых средств прием алкоголя. Отдельные вещества приобрели репутацию отрезвляющих средств или в какой-то мере снижающих влияние алкоголя, другие применяются как дезодорирующие препараты.

Вещества, повышающие основной обмен, обычно увеличивают скорость окисления алкоголя, т. е. повышают фактор β, но обычно этот эффект незначительный или непродолжительный. Существуют патентованные препараты и некоторые средства, способные без снижения уровня алкоголя в организме на некоторое время вывести человека из коматозного состояния, и он «будет выглядеть трезвым», «давать вразумительные ответы» и т. п.

Несомненно, играют большую роль индивидуальные особенности организма. Некоторые вещества и средства внешне снимают или снижают проявления опьянения, но влияние алкоголя тем не менее остается. В подобных случаях при экспертизе особенно важно подтверждение диагноза данными химического исследования.

Физико-химический антагонизм ряда средств и веществ в отношении алкоголя имеет большое значение, но в основном только в фазе резорбции, до полного всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта. Некоторые вещества оказывают синергическое действие.

Считается, что подавляющее большинство «отрезвляющих» средстз непригодно для применения вследствие незначительного эффекта, другие оказывают влияние только в токсических дозах (Эльбель и Шмельц) (Elbel, Schmelz); Паулюс и Маллах (Paulus, Mallach).

Отдельные вещества, поступающие в организм при отсутствии алкоголя, при применении распространенных химических методов исследования могут давать положительные на алкоголь результаты, завышать редукционное число и тем самым вызывать недоразумения и сомнения.

В вопросах о влиянии отдельных веществ и средств на ход опьянения и на уровень алкоголя в организме имеется немало противоречий, и их нельзя считать окончательно решенными. Оценить опубликованные противоречивые результаты специальных исследований без детального изучения невозможно. В этом направлении исследователям предстоит большая работа. В даль-

7 Заказ № 331

нейших исследованиях, в том числе проверочных, необходимы строгие условия опытов, учет индивидуальных особенностей организма, исходных функциональных состояний, а также реакции организма на те или иные вещества без приема алкоголя.

Арсенал «отрезвляющих» средств чрезвычайно обширен и здесь нет возможности говорить о многих из них. Будут упомянуты лишь основные и имеющие большее практическое значение.

Тироксин резко увеличивает обмен и влияет на распад белка. Для подобных веществ характерно повышение окисления алкоголя. Но тироксин не повышает фактора β, что объясняется угнетающим действием его на алкогольдегидразу. Однако при гипертиреозе некоторые исследователи наблюдали незначительное повышение фактора β.

В отношении кортизона получены также противоречивые данные.

Фолликулин (эстрон) не влияет на β, но внешние проявления Опьянения заметно снижаются, а при низком содержании алкоголя в организме почти полностью стираются [Гольдберг и Штортебеккер (Goldberg, Stortebecker)].

Влияние питуитрина на фактор β не установлено.

Адреналин тормозит моторную функцию желудка и кишечника, повышает тонус сфинктеров, в том числе и пилорического. При этом эвакуация содержимого желудка замедляется, выключается возможная поверхность всасывания тонкого кишечника в фазе резорбции. Однако выраженного задерживающего всасывание влияния не установлено. Некоторые исследователи под влиянием адреналина наблюдали субъективное улучшение состояния опьяненных без изменения уровня алкоголя в крови (Юнгмихель, Дангер).

Грюнер отмечал неровности в характере кривой содержания алкоголя в крови, возникающие под влиянием адреналина, и объяснял это перераспределением (сдвигами) циркулирующей крови во внутренних органах.

По одним наблюдениям, инсулин дает почти вдвое повышение фактора β, особенно при больших дозах [Видмарк, Нотц-Шварц (Nots-Schwarz), Бомер (Bohmer)]. При концентрации алкоголя в крови 2,50‰ и введении 5—10 МЕ инсулина Юнге (Junge) наблюдал

ударное отрезвление, другие исследователи отмечают лишь кратковременное улучшение состояния, третьи такой эффект наблюдали только в фазе резорбции.

Некоторые исследователи не установили увеличения фактора р под влиянием инсулина [Форстер (Forster), Зигмунд и Флор (Siegmund, Flohr)].

Для повышения р и улучшения состояния необходимы большие дозы инсулина, небезразличные для организма, и многие авторы не рекомендуют им пользоваться в практике отрезвления.

Однако опыт лечения опьяненных показывает, что под влиянием инсулина наблюдается хороший терапевтический эффект при тяжелой алкогольной интоксика^ции; для этой цели применяется внутривенное введение 50 мл 50% глюкозы и 15 МЕ инсулина (И. В. Стрельчук).

При перегрузке организма сахаром наблюдается понижение фактора р. Однако при применении сахара после резорбции наблюдается повышение |3. Характер кривой при одновременном приеме алкоголя и сахара становится ступенеобразным и наблюдается плато Греана.

Фруктоза повышает р, особенно при внутривенном введении. При применении фруктозы улучшается состояние опьяненных [Грюнер и Птазник (Griiner, Ptasnik)],. хотя другие авторы не находят значительного эффекта при обычных применимых дозах и не рекомендуют фруктозу в практике [Вельденц (Veldenz)].

Глюкоза дает заметное повышение фактора р, особенно в сочетании с инсулином (Манц, И. В. Стрельчук).

Хлороформ угнетает ферментативную функцию печени и понижает р. Сам по себе хлороформ обладает редуцирующими свойствами и дает завышение редукционного числа, нередко до 0,20—0,25‰ (Видмарк, Вамоши).

Завышение редукционного числа дает эфир, что может наблюдаться при взятии пробы крови у человека после операции под эфирным наркозом [Коллер (Koller), Саар и Паулюс (Saar, Paulus)]. По данным Мюллера, редукционное число на высоте наркотического сна равнялось 1,52‰, а к моменту пробуждения снизилось

7*

до 0,69‰. Некоторые исследователи указывают на необходимость в подобных случаях предварительно изолировать эфир и на втором этапе производить исследование на алкоголь.

Влияние хлоралгидрата на опьянение изучено мало и не получено определенных результатов, однако имеются упоминания о незначительном повышении редукционного числа при приеме его внутрь.

Уретан понижает фактор |3, что ставится в зависимость от угнетения функции печени.

Большинство препаратов барбитуровой кислоты замедляет окисление алкоголя, т. е. понижает (3 [Майер (Mayer), Зипман (Siepman), У. Вальтер (Walter), Петер (Peter)]. Это явление объясняется угнетением алкогольдегидразы и понижением обмена веществ. По этой причине препараты барбитуровой кислоты противопоказаны опьяненным. При приеме барбитуратов без алкоголя в организме образуются повышающие редукционные вещества, которые могут симулировать алкоголь [Кеттенмейер (Kettenmeyer)].

Понижающее влияние люминала на |3 более выражено, чем других барбитуратов. Заметного влияния веронала на р не наблюдается, но при одновременном приеме с алкоголем увеличивается парализующее влияние алкоголя.

При одновременном приеме алкоголя и натриевой соли эвипана наблюдается синергиям действия, повышается токсичность, но увеличения редукционного числа не происходит [Веркгартнер (Werkgartner)].

Замечен синергизм действия алкоголя и морфина.

Апоморфин в фазе резорбции применяется в лечебных целях, он вызывает- рвоту и способствует опорожнению желудка (П. П. Овчаренко и Л. С. Неймер). Однако И. В. Стрельчук указывает на недопустимость применения апоморфина в дозах, превышающих максимальные количества.

Атропин замедляет эвакуацию срдержимого желудка и в фазе резорбции некоторыми врачами применяется для лечения интоксикации, но после резорбции от него эффекта не бывает.

Кордиамин (корамин) не оказывает влияния на фактор р\ но при применении больших доз Нидэгген (Niedeggen) наблюдал ударное отрезвление. Некоторые

исследователи подтверждают этот эффект, но отмечают его непродолжительность.

Коразол (кордиазол) дает хороший лечебный эффект при тяжелых алкогольных интоксикациях (С. Я. Арбузов, И. В. Стрельчук). При его применении Майер не наблюдал изменения р.

При подкожном введении камфарного масла наблюдается повышение редукционного числа. Такие исследования Зейферт (Seifert) провел на себе, вводя под кожу 8 мл камфарного масла. Через 2 часа получено значение редукционного числа 0,230‰, через 4½ часа — 0,520‰, через 7 часов — 0,220‰.

Небольшие дозы камфарного масла существенного увеличения р не дают. При приеме камфары внутрь в количестве 0,5 г редукционное число не повышается (Алха).

Кофеин повсеместно и издавна считают отрезвляющим средством, но, по имеющимся наблюдениям, он не повышает фактора р. Однако большие дозы кофеина (0,45 г) улучшают интеллектуальные и ассоциативные процессы, но эффект бывает непродолжительным.

Аспирин и пирамидон не уменьшают опьянения, при некоторых условиях даже повышают его глубину (Вальтер, Петер). От этих препаратов редукционное число не увеличивается.

Первитин по химической структуре и по физиологическому действию близок к фенамину и оба они часто употребляются для целей отрезвления. По данным одних авторов (И. В. Стрельчук), первитин повышает фактор, по данным других (Зигмунд), такого влияния не отмечается. Установлено, что первитин через короткое время существенно снижает проявление опьянения, и порой до такой степени, что даже при высоком содержании алкоголя в организме невозможно или трудно выявить внешние проявления опьянения.

Фенамин является сильным аналептиком и функциональным антагонистом алкоголя. При применении его во время опьянения наблюдается хороший терапевтический эффект (Арбузов). За рубежом фенамин входит в состав «энергетических» таблеток; эффект от них наблюдается лишь во время резорбции. В последние годы за рубежом широко рекламируются препараты «стоп» и «контра», состав которых неизвестен, но допус-

кается, что в них входит фенамин. После проверки этих препаратов Паулюс и Маллах не считают их надежными и универсальными.

При приеме в фазе резорбции одного цитрата холина или с фолиевой кислотой отмечается повышение фактора р и проявления опьянения становятся менее выраженными.

Антабус (тиурам, эксорран) и алказол близки друг другу по действию на организм и повышают чувствительность к алкоголю. Антабус широко применяется для лечения хронического алкоголизма. По одним данным, он повышает |3, по другим — понижает. Влияние антабуса на р нуждается в дополнительном изучении.

При курении табака (никотин) фактор р не изменяется, но опьянение и похмелье становятся более тяжелыми [Кеезер (Keeser), Ноэ (Noe)].

Существует мнение, что витамин B_6 действует моментально отрезвляющим образом, но Берг (Berg) в своих наблюдениях этого не отмечает.

При извлечении хлорофилла из зеленого листа этиловым алкоголем от молекулы хлорофилла отщепляется фитол и на его место становится алкоголь. Некоторые исследователи и врачи пытались использовать это свойство хлорофилла для снижения содержания алкоголя в организме. Берг не нашел ожидаемого повышения р\ а также не наблюдал, чтобы хлорофилл уничтожал запах алкоголя и влиял на предварительные качественные пробы. При употреблении ментола без приема алкоголя почти все распространенные качественные пробы дают положительные результаты.

Угарный газ не оказывает влияния на уровень алкоголя в организме [Кооберг (Kohberg)], карбоксигемоглобин не повышает редукционного числа [Хеккштеден (Hecksteden)].

Бензин при попадании в желудок увеличивает редукционное число до 0,20—0,30‰ [Паулюс (Paulus)].

Хлорметил, применяющийся в холодильных установках, не изменяет редукционного числа [Бекк (Beck)]. При смертельных отравлениях четыреххлористым углеродом редукционное число может быть завышенным до 0,80—0,90‰.

При вдыхании паров ацетона наблюдается небольшое завышение редукционного числа, но с примене-

нием ферментативного метода АДН эта опасность для анализа исчезает [Редетцки, Иоханнсмейер и Дотцауер (Redetzki, Iohannsmeyer, Dotzauer), как и при применении фотометрических методов (Боме, Винклер (Bohme, Winkler)]. При отравлении ацетоном при приеме внутрь редукционное число может достигать 2,00‰; эта концентрация ацетона в крови считается смертельной (Паулюс и Маллах).

Пары бензола после вдыхания дают повышение редукционного числа до 2,0—0,30‰, по другим данным, этого не наблюдается. Лакомасляные пары не влияют на редукционное число.

Динитрофенол и динитрокрезол действуют непосредственно на протоплазму, резко увеличивают обмен веществ, повышают температуру тела (Н. В. Лазарев). Производные динитро повышают Р; при значительных дозах этих веществ р становится выше, чем при физической нагрузке.

Технические .растворители трихлорэтилен и тетрахлорэтилен, по одним данным, не повышают редукционного числа, по другим — дают завышение до 0,10‰.

Метиловый алкоголь может находиться в виде примеси к напитку или же выпит в чистом виде. В организм он может поступать и в виде паров. Вследствие низкой окисляемости в организме он может «накапливаться» и давать завышенное редукционное число. При исследовании крови по методу Видмарка имеется возможность произвести дифференцировку.

Углекислота же повышает редукционное число, но, находясь в некоторых напитках (шампанское, пиво и пр.), изменяет кривую содержания алкоголя в крови, сокращает срок резорбции; максимальное содержание алкоголя в крови устанавливается раньше.

При вдыхании смеси 90%' кислорода и 10% углекислоты наблюдается более быстрое окисление алкоголя, т. е. повышается фактор р. После прекращения вдыхания этой смеси р приобретает прежнее значение [Невман и Кард (Newman, Card)]. Таким образом, эту смесь можно применять для целей отрезвления.

В чрезвычайно кратком изложении не ставилась цель^освещения лечебных показаний или противопоказаний к применению некоторых средств и препаратов.

Однако при обследовании опьяненных или подозреваемых в опьянении людей необходимо учитывать возможность приема этих средств, особенно при сопоставлении клинических и лабораторных данных.

Универсальных и надежных средств против опьянения нет; если некоторые из средств и препаратов дают кратковременное улучшение состояния, то' они не повышают или повышают незначительно фактор β. Химическое исследование крови и мочи в ряде случаев может стать доказательством предшествующего приема алкоголя.

7. Острые смертельные отравления этиловым алкоголем

Острые смертельные отравления этиловым алкоголем в большинстве случаев являются следствием употребления больших его количеств. Наблюдаются отравления чистым этиловым алкоголем и с различными примесями. Острые смертельные отравления спиртом чаще всего бывают как несчастные случаи, но в прошлом алкоголь использовался для целей убийства и нередко детоубийства. Значительная часть самоубийств совершается в состоянии опьянения. -

Считается, что среди отравлений первое место занимают отравления угарным газом, второе — отравления алкоголем. В практике алкоголь часто имеет то или иное отношение к наступлению смерти: при травмах, в случаях скоропостижной смерти и т. д.

Не все вопросы острого смертельного отравления алкоголем разработаны с достаточной полнотой и глубиной, в частности в просмотренной нами литературе не. находит отражения роль центральной нервной системы и вопрос о скоропостижной смерти в связи с приемом алкоголя. В судебномедицинской практике нередко трудно решить вопрос о причине смерти: то ли здесь случай скоропостижной смерти, то ли острое алкогольное отравление.

Нередко приходится сталкиваться со скоропостижной смертью от острой сердечной недостаточности, когда 'в предшествующие часы перед смертью умерший принимал хотя бы небольшое количество алкоголя.

Здесь роль алкоголя в наступлении внезапной смерти приобретает не только теоретический, но и практиче-

ский интерес. Встает закономерный вопрос: наступила бы смерть, если бы не было приема алкоголя?. В просмотренной нами литературе исчерпывающих критериев для решения этого вопроса не имеется.

В другом случае при вскрытии трупа умершего не удается обнаружить достаточных морфологических изменений для объяснения скоропостижной смерти, но при химическом исследовании обнаруживается алкоголь, положим, в количестве менее 3,00°/оо. Эта величина сама по себе не считается смертельной концентрацией алкоголя в крови, но при некоторых функциональных и органических изменениях она может стать смертельной.

Поставить дифференциальный диагноз в этих случаях поможет только комплексное обследование с включением сюда количественных методов определения алкоголя в организме.

На наш взгляд, уместно в заключениях по неясным случаям допускать формулировки о наступлении смерти, например, от недостаточности сердечной деятельности при алкогольной интоксикации или от отравления алкоголем при соответствующих органических изменениях сердца или другого органа.

Без количественного определения алкоголя в подобных неясных случаях обычно в заключение вносится субъективное мнение эксперта, и один и тот же случай два эксперта могут трактовать противоположно. Нередко в подобных случаях критерием для диагноза служит интенсивность запаха алкоголя, ощущаемого при секции, что нельзя считать обоснованным.

Субтоксическая доза алкоголя для здорового, привычного к алкоголю человека может стать смертельной для непривычного. Даже при проведении всего комплекса исследований могут остаться неясности и сомнения, так как многие сведения, касающиеся толерантности и индивидуальных особенностей, могут отсутствовать. Здесь существенно могут помочь данные обстоятельств дела и, в частности, «алкогольный анамнез».

При комплексном, всестороннем исследовании трупа водрос о конкуренции причин смерти может быть разрешен без особого труда.

Алкогольное отравление может быть доказано или исключено только количественным установлением его в

организме [Бейрейс (Beyreis), Ханзен и йентцш (Hansen, Jentzsch)].

При остром алкогольном отравлении происходит депрессия дыхательного центра и при высокой концентрации алкоголя в крови наступает его паралич. Угнетающее действие алкоголя на изолированное сердце проявляется лишь при концентрации алкоголя в крови около 20,00‰, т. е. примерно в 3—4 раза больше средней смертельной.

При измененной мышце сердца смерть может наступить не от паралича дыхания, что типично для отравления алкоголем, а от первичной остановки, сердца (М. И. Авдеев, Понсольд).

Заслуживает пристального внимания гипотеза, выдвинутая Цанальди (Zanaldi) о механизме наступления смерти. Автор в эксперименте в некоторых случаях наблюдал при крайне высокой концентрации алкоголя в крови понижение скорости его окисления, т. е. понижение фактора В. Автор допускает, что при токсических дозах происходит блокирование окисления и наступает длительный контакт алкоголя в организме на высоком уровне, содержания его в крови и, следовательно, длительный контакт с дыхательным центром, что вызывает его угнетение и паралич. Особенно опасными -для жизни считаются крепкие напитки и принятые в короткий срок, например, при выпивании на пари.

Токсические и смертельные концентрации алкоголя в крови находятся в широком диапазоне и зависят от многих факторов, индивидуальной выносливости и т. п.

Большинство исследователей наблюдали низшую смертельную концентрацию в крови взрослых здоровых людей 3,00‰, ряд других приводят концентрации от 3,5 до 4,00‰. Линк наблюдал смертельное, отравление при содержании алкоголя в крови 2,34‰. Средняя смертельная концентрация алкоголя в крови, по данным многих авторов, равна 4,00‰. За высшую смертельную концентрацию большинство авторов принимает * 5,00—6,00‰ и чрезвычайно редко от 7,00 до 10,00‰.

Видмарк встречал смертельные концентрации алкоголя для женщин ниже, чем для мужчин, и приводит

соотношение как 5 :7; для подростков и детей это соотношение еще более резкое.

Смертельные концентрации алкоголя в крови для привычных к алкоголю людей больше на 30%, чем для непривычных или малопривычных. В отдельных случаях это превышение достигает 60—70‰, а по наблюдениям отдельных авторов — даже значительно выше.

В литературе встречаются выражения смертельных доз алкоголя в абсолютном его количестве от 200 до 1000 мл 40% водки, для чрезвычайно привычных к алкоголю встречаются дозы значительно выше 1 л.

Смертельные дозы алкоголя в выражении на единицу веса тела равняются от 4 до 8 г/кг и в редких случаях 10—12 г/кг.

Смертельные дозы для подростков и детей значительно и непропорционально ниже, чем для взрослых, что объясняется отсутствием предшествующего «знакомства» с этим ядом, отсутствием привыкания. Смертельные дозы алкоголя для маленьких детей, по данным исследователей, равны 15 г и выше, около 3 г на 1 кг веса тела; для подростков — 25—80 г алкоголя; на единицу веса приводится значение, близкое к 6 г/кг.

Отдельные авторы для чрезвычайно привычных к алкоголю людей и некоторых алкоголиков приводят высокие цифры количества переносимого алкоголя. В практике И. В. Стрельчука встречались люди, выпивающие в сутки 2—3 л водки, а Эльбель и Шлейер наблюдали людей, выпивающих в течение суток 13—17 л пива (800 г алкоголя).

Такое большое количество способны выпивать и «переносить» лишь немногие чрезвычайно привычные к алкоголю люди. Авторы, наблюдавшие концентрацию алкоголя в крови около 7—10‰, имели дело с подобным контингентом отравившихся алкоголем.

При трактовке таких случаев необходимо учитывать: повышение окисления алкоголя системой каталазы при приеме больших количеств алкоголя; дефицит алкоголя, порой достигающий 39,2% от принятого количества; кратность и продолжительность приема; повышенное выведение алкоголя почками при приеме напитков низкой концентрации; повышение фактора р в 2—4 раза при физической нагрузке; уровень обмена веществ и т. п.

Следует еще раз подчеркнуть, что концентрация алкоголя в крови является лучшим показателем опьянения, чем количество принятого алкоголя.

Большое практическое значение имеет вопрос о времени наступления смерти при остром отравлении алкоголем. В литературе по этому вопросу имеется немало противоречий.

Одни исследователи считают, что смерть при алкогольном отравлении наступает на высоте максимального содержания алкоголя в крови, другие наблюдали наступление смерти в любой период алкогольного опьянения, в отдельных случаях даже в отдаленные сроки. В отдельных случаях смерть наступает спустя сутки после приема алкоголя в связи с проявлением сердечной слабости (М. И. Авдеев).

Линк при детальном исследовании 25 смертельных отравлений алкоголем в 12%' случаев наблюдал смерть в период резорбции и при максимальном содержании алкоголя в крови, в 52%—в ранний период фазы элиминации и в 36%' случаев — в конце фазы элиминации.

Родье и Жентиль (Rodier, Gentile) описывают случай смертельного отравления алкоголем юноши 16 лет, непривычного к алкоголю, после приема 400 мл 45%' алкогольного напитка. В этом случае смерть наступила через 20 часов после приема напитка. У непривычных к алкоголю людей смерть чаще наступает в фазе резорбции и в начальных отрезках времени фазы элиминации при однократном приеме больших количеств алкоголя и алкоголя высокой концентрации.

При оценке смертельных отравлений алкоголем необходимо учитывать указания некоторых исследователей о снижении окисления алкоголя в атональный период, когда фактор [3 снижается до 0,060'/оо. [Линк, Канальди (Zanaldi)].

В комплексе исследований в ряде случаев уточнению времени наступления - смерти могут способствовать гистологические исследования, обнаруживающие изменения в миокарде, характерные для продолжительной интоксикации.

Трудность диагностики острых смертельных отравлений алкоголем заключается в том, что точных и тйп'ичных патологоанатомачес к-их изменений не имеется, отдельные часто встречающиеся призна-

ки бывают и при других видах смерти. Несколько отличная картина наблюдается в степени проявления отдельных признаков в зависимости от привыкания к алкоголю, различных возрастных групп, количества принятого алкоголя, от времени приема напитка, его концентрации и т. п. Несомненный отпечаток на патологоанатомическую картину накладывают искусственные и естественные примеси к напиткам и их количество.

Под влиянием алкоголя происходит нарушение эндотелия и других слоев сосудистой стенки. Это было подчеркнуто еще в прошлом столетии Тардье и детально изучено в последующие годы другими исследователями. О. Б. Мазикова нашла повышенную проницаемость стенки сосудов всех калибров.

В результате повышения проницаемости сосудистой стенки при алкогольном отравлении наблюдаются кровоизлияния в отдельные органы, ткани и полости, нередко бывают кровоизлияния в мозговую ткань и субарахноидальные кровоизлияния.

При острых смертельных отравлениях алкоголем Тардье наблюдал кровоизлияния в толщу мозговых оболочек и под мозговые оболочки в 86 случаях из 100; он же и ряд других исследователей наблюдали кровоизлияния в серозные оболочки, но чаще встречаются апоплексические фокусы в мозговой ткани. Понсольд обнаруживал единичные кровоизлияния в чечевидном ядре и в полосатом теле.

Выхождение эритроцитов из сосудистого русла обусловливает их обнаружение в щелях нервных стволов (С. Л. Тимофеев). В адвентиции обнаруживаются форменные элементы крови и белок (О. Б. Мазикова). Встречаются кровоизлияния в надпочечник [Санто (Santo)].

Увеличение проницаемости сосудистой, стенки при алкогольной интоксикации обусловливает повышенное образование жидкости в серозных полостях, а вследствие выхода эритроцитов из сосудов эта жидкость приобретает розовый цвет (С. Л. Тимофеев).

При остром алкогольном отравлении отмечается общий венозный застой. Н. П." Корнеева наблюдала переполнение кровью системы верхней полой вены и преимущественное кровенаполнение правого сердца по сравнению с левым.

Многие авторы находят резкое Полнокровие мозга. Часто наблюдается отек органов и тканей, особенно мозга и мозговых оболочек. Я. А. Чистович нередко обнаруживал в сосудистых сплетениях мозга наполненные жидкостью пузыри.

При алкогольной интоксикации часто развивается отек легких, в большинстве случаев в сочетании с венозным застоем. В просвете бронхов встречается розовая слизь, набухание альвеолярного эпителия, очаги аспирационной пневмонии. В некоторых случаях наблюдается отек рыхлой клетчатки вокруг желчного пузыря, мочевого пузыря и т. п.

А. П. Курдюмов в 70% наблюдал отек век, чаще при отравлении денатурированным спиртом или суррогатами алкоголя, почти постоянно на фоне общей одутловатости лица. Интенсивность отека зависит от количества принятого алкоголя. Ф. П. Воскресенский отек век считает не характерным признаком для острого алкогольного отравления.

Наблюдается повышенное образование спинномозговой жидкости в желудочках мозга. Отдельные исследователи находили гистологически ясно выраженные изменения в ядрах клеток, граничащих с эпендимальными поверхностями, и некоторую альтерацию барьерного аппарата.

С. Л. Тимофеев установил, что алкоголь обладает лимфогенным действием, лимфоотделение при этом увеличивается в 5—40 раз. Это имеет своим постоянным результатом вымывания лейкоцитов из лимфатических узлов, т. е. сопровождается механическим лейкоцитозом. Автор наблюдал в лимфе большое количество эритроцитов, лимфоцитов и полинуклеаров. Эритроциты придают лимфе розовый цвет, но она бывает прозрачной. Лимфа теряет способность к свертыванию, оставаясь жидкой до 40 минут. Таким образом, в ряде случаев цитологическое исследование лимфы и другие ее исследования могут оказать существенную помощь при диагностике алкогольного отравления. Нам кажется, этот признак может лечь в основу дифференциального диагноза скоропостижной смерти, однако другие исследования должны играть также немаловажную роль.

Со стороны желудочно-кишечного тракта при остром алкогольном отравлении отмечаются гипере-

мия слизистой оболочки, кровоизлияния в нее и иногда воспалительные явления. Эта картина становится более выраженной при приеме алкоголя высокой концентрации в больших количествах.

При алкогольной интоксикации Д. И. Зискинд находил в верхнем отделе тонкого кишечника содержимое не обычного желтоватого цвета, а светло-серого, цвета овсяного отвара. Автор относит алкоголь к веществам, угнетающим желчеобразовательную функцию печени, и при достаточно высокой концентрации алкоголя в крови это проявляется спустя 1—П/г часа после приема напитка. Торможение желчеобразования продолжается в течение всего периода опьянения. Д. И. Зискинд утверждает, что обесцвечивание содержимого верхнего отдела тонкого кишечника является важным признаком, указывающим на прием алкоголя в предшествующие часы перед наступлением смерти.

У умерших от отравления алкоголем отмечается темная окраска артериальной крови.

При гистологическом исследовании у отравившихся алкоголем в мозговой ткани обнаруживаются дистрофические процессы, более выраженные в коре мозга.

Необходимо отметить, что в ряде случаев при отравлении алкоголем смерть наступает медленно, а в полостях сердца и крупных сосудах определяется жидкая кровь. Непостоянным, но часто встречающимся признаком отравления алкоголем является переполнение мочевого пузыря мочой, в ряде случаев в мочевом пузыре находили 700—800 мл мочи. При алкогольной интоксикации иногда приходится наблюдать на белье трупов следы непроизвольного мочеиспускания.

Запаху алкоголя как диагностическому признаку при вскрытии издавна придается большое значение. Ощущение запаха — субъективный признак и не вполне надежный. При резком и несомненном ощущении запаха алкоголя при вскрытии полостей от органов и тканей можно говорить лишь о факте приема алкоголя, но не об отравлении. Обычно интенсивность запаха алкоголя пропорциональна содержанию его в организме, но интенсивность меняется в зависимости от температуры трупа и помещения. Запах алкоголя может быть замаскирован примесями к нему ароматических веществ или пищей со специфическим запахом, а чаще он маскируется

гнилостными запахами при гниении трупа и в этих случаях признак становится неубедительным. Гульдберг (Guldberg) высказывается против использования признака запаха алкоголя при секции для утверждения о факте приема алкоголя.

Запах алкоголя, ощущаемый при вскрытии трупа, может быть использован как признак приема алкоголя только для свежих трупов. Формулировки, вроде «запах, напоминающий алкоголь», «ощущается запах, похожий на алкоголь», в практике экспертов должны быть исключены, они лишь могут ввести в заблуждение тех, которым позднее придется иметь дело с актом судебно-медицинского исследования трупа. Отдельные эксперты считают возможным до получения результата химического исследования дать следственным органам «ориентирующие» данные об алкоголе в организме, но эти данные не всегда объективны и их следует избегать. Можно делать предварительную качественно-количественную пробу с воздухом из легких незагнивших трупов! В трахею вставляется трубка, другой ее конец опускается в раствор $KMnO_4$, производится давление на легкие и 300—500 мл воздуха иногда бывает достаточным для положительной реакции.

При алкогольном опьянении часто встречаются смертельные исходы вследствие закрытия дыхательных путей инородными телами, чаще всего пищевыми массами. У взрослых людей подобная механическая асфиксия, за исключением случаев наркоза, встречается почти исключительно при сильных степенях опьянения.

Такие случай можно объяснить плохим прожевыванием пищи и нарушением глотательного рефлекса вследствие опьянения. Некоторые исследователи при такой механической асфиксии находили концентрацию алкоголя в крови от 1,72 до 5,2‰. Нам закрытие дыхательных путей пищевыми массами в сочетании с алкогольным опьянением встретилось в 19 случаях с концентрацией алкоголя в крови при этом от 2,80 до 3,45‰.

Алкогольное опьянение является благоприятствующим моментом для наступления смерти от о х л а ж д е н и я тела. В этих случаях самое высокое содержание алкоголя в крови было 3,28‰ и в одном случае оно равнялось нулю, хотя в моче алкоголь обнаружен в значительном количестве.

• Некоторые исследователи наблюдали пониженную устойчивость опьяненных к воздействию электротока.

В нашей практике имеется 42 наблюдения смерти от острого отравления алкоголем людей в возрасте от 28 до 50 лет. В 6 случаях из 42 проведено полное, химическое, качественное и количественное исследование крови, некоторых жидкостей, органов и тканей на содержание алкоголя. При секциях никаких существенных органических изменений не обнаружено, лишь в одном из них был умеренно выраженный общий атеросклероз. По достоверным обстоятельствам дела, смерть этих людей наступила спустя 5—10 часов после приема алкоголя, т. е. в фазе элиминации. Концентрация алкоголя в крови в этих случаях оказалась 2,35, 2,52, 2,90, 3,08, 3,20 и 3,90‰. У двух содержание алкоголя в ликворе было 3,54 и 3,96‰, а соотношение алкоголя в ликворе и крови выразилось коэффициентами 1,11 и 1,57.

Вскрытие всех трупов производилось через 13—18 часов после наступления смерти, в 5 из 6 случаев в холодное время года. Гнилостных изменений трупов не отмечено. Примесей каких-либо ядов при качественном исследовании проб не установлено.

Выявление концентрации алкоголя в крови у этих умерших по сравнению с литературными данными лежат в пределах минимальных смертельных концентраций.

После качественных исследований нами были проведены пробы на количественное содержание алкоголя в крови из других трупов погибших от отравления алкоголем, вскрывавшихся судебномедицинскими экспертами. При этом были получены более высокие концентрации алкоголя в крови — в пределах 4,0—5,5‰. По имевшимся сведениям, смерть наступала в фазе элиминации, но в ряде случаев в более ранние часы.

При получении низких цифр содержания алкоголя в крови при отравлении необходима увязка их с данными исследования других проб, сравнение их соотношений, особенно с результатами исследования мозговой ткани, спинномозговой жидкости и мочи.

При позднем наступлении смерти от острого алкогольного отравления в ряде случаев мы находим низкие концентрации алкоголя в крови и в других жидкостях

органах и тканях. Подобные случаи в практике встречаются не так часто.

Еще не до конца разрешенные вопросы смертельных отравлений алкоголем ждут тщательных дополнительных исследований и изучения, в частности в аспекте количественных определений алкоголя в крови, органах и тканях. Оценка и трактовка смертельных отравлений алкоголем должны строиться на основе всех данных судебномедицинского исследования трупа; данные обстоятельств дела здесь не должны занимать последнего места.

II. ДИАГНОСТИКА И ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА ОСТРОГО АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

1. Химические исследования в диагностике острого алкогольного опьянения

Практическая потребность диагностики острого алкогольного опьянения чаще всего возникает в криминальных случаях, нередко она может возникнуть в производственной практике, связанной с трудовой дисциплиной, при решении вопросов страхования и пр.

Отдельные исследователи, не отвергая и не умаляя значения клинического обследования, считают, что единственным наиболее надежным и объективным методом диагностики алкогольного опьянения является только количественное определение алкоголя в крови. Это обосновывается особым значением химического метода исследования при нерезких проявлениях опьянения. Другие предлагают ограничить диагностику алкогольного опьянения лишь клиническими методами: если есть клинические симптомы, следовательно, имеется влияние алкоголя, а если их нет, то отсутствует и влияние его. Этому противоречат многочисленные наблюдения за субклиническими и похмельными состояниями при решении вопроса о факте приема алкоголя в предшествующие часы.

При решении вопроса о степени опьянения прежде всего, естественно, следует учитывать данные клинического обследования; методы химического определения алкоголя должны только подтверждать и дополнять клинические наблюдения. В большинстве случаев субклиническое опьянение может быть доказано лишь методами химического определения и иногда психотехническими испытаниями. В настоящее время преобладает

мнение, что наилучшим показателем опьянения является концентрация алкоголя в крови.

Для всех случаев экспертизы острого алкогольного опьянения признанным считается *комбинированное* обследование. Комбинированное, комплексное обследование предусматривает врачебный осмотр, предварительные качественные пробы и количественные методы исследования крови, мочи, слюны и выдыхаемого воздуха, а в отдельных случаях и>психотехнические испытания или использование специальных видов исследования— алкогольного нистагма с помошью очков Френзеля, биотоков мозга и т. д.

При выраженном опьянении и при необходимости решения только вопроса о факте приема алкоголя, естественно, нет необходимости проводить полное комплексное обследование. В большинстве подобных случаев достаточно врачебного обследования и проведения качественных проб, лишь иногда требуется количественное определение. Однако и в «простых» случаях явного опьянения при необходимости решения сложных, вопросов количественное определение алкоголя может занять одно из первых мест. Не следует забывать, что первоначально простой случай может впоследствии стать сложным и без количественного исследования позднее будет недостаточно освещенным.

При комплексном обследовании большое значение приобретают анамнез и свидетельские показания. В анамнезе необходимо уточнить толерантность (выносливость) , привыкание к алкоголю, состояние здоровья (психические заболевания, эпилепсия, травмы черепа, эндокринные расстройства, болезни обмена, заболевания желудка и т. п.). Эти сведения иногда можно получить от свидетелей, близких людей и родственников. Большое значение могут иметь свидетельские показания, особенно в случаях поздней экспертизы. Чаще всего при опьянении или подозрении в опьянении исследуемый стремится поставить себя в выгодное положение и делает все возможное для того, чтобы казаться трезвым. Свидетельские показания в некоторых случаях могут быть недобросовестными, клеветническими, иногда свидетели могут быть заинтересованной стороной или находиться в добросовестном заблуждении. К показателям нетрезвых свидетелей или несовершеннолетних необхо-

димо особо критическое отношение. Материалы дела со свидетельскими показаниями могут иметь большую ценность в тех случаях, когда по каким-то причинам врачебное обследование не было проведено, а в кабинет экспертизы направляется для химического исследования биологический материал. Сопоставление этих данных существенно облегчит задачу врача по квалификации случая.

Многочисленные официальные статистические отчеты и обзоры и соответствующие разделы в работах подтверждают определенную роль острого алкогольного опьянения в этиологии преступности, в смертельных исходах и серьезных телесных повреждениях при несчастных случаях.

«Криминалогические параллели» между потреблением алкоголя и преступностью убедительно отражены в статистике капиталистических стран. В графстве Винчестер штата Нью-Йорк 87%' убийств совершено в нетрезвом состоянии при концентрации алкоголя в крови преступников от 1,1 до 2,50‰.

В Виргинии в 1952 г. были установлены смертельные отравления алкоголем в половине всех случаев отравлений. Смертельные отравления алкоголем среди мужчин встречаются чаще, чем среди женщин. В возрасте 40—60 лет отравления алкоголем встречаются значительно чаще, чем в молодом.

Потребление алкоголя существенно повышает производственный и бытовой травматизм. До 30% поступающих в лечебные учреждения с травмами находятся в состоянии опьянения, с концентрацией алкоголя в крови свыше 1,00‰.

В Европе и Америке ежегодно насчитывается 5 млн. несчастных случаев, из них 100 000 со смертельным исходом, и в этих происшествиях «первопричиной» является алкоголь. Потребление алкоголя неуклонно идет вверх. Так, во Франции с 1945 по 1952 г. втрое увеличилось потребление алкоголя и значительно повысилось число преступлений [Пьедельевр (Piedelievre)].

Большая роль принадлежит алкоголю в несчастных случаях, происходящих на транспорте, в том числе на железнодорожном; встречаются подобные инциденты и на авиационном транспорте [Дероберт (Derobert), Беккер (Becker)].

Самое большое место по количеству травм занимает опьянение в происшествиях, связанных с автомобильным транспортом. Алкогольное опьянение нарушает способность вождения автомашин в любых, особенно сложных, условиях пути. Число автомобильных травм растет во всех странах мира с увеличением автомобильного парка, появлением новых скоростных автомашин, «напряжением магистралей» и всегда в прямой зависимости от приема алкоголя и его количества, т. е. в конечном счёте от концентрации алкоголя в крови.

Средние и высокие концентрации алкоголя в крови, особенно на фоне предшествующего общего утомления, вызывают сонливость. Во время езды такие водители засыпают за рулем.

Поуерс (Powers) наблюдал засыпания водителей за рулем при наличии опьянения в 4,1% из общего числа автоаварий.

В нашей практике был один достоверный случай засыпания за рулем во время движения опьяненного шофера, в результате чего произошла тяжелая автомобильная авария с человеческими жертвами.

Довольно часто жертвами уличного движения становятся пешеходы в нетрезвом состоянии. По данным Гонзалеса, это происходит в 30,7 % случаев, другие авторы приводят близкие к этому цифры.

В нашей многолетней практике секционной работы наблюдалось 2075 несчастных случаев, в которых алкогольному опьянению принадлежит видная роль, а в ряде из них алкоголь являлся основной причиной смерти. Из 2075 секций алкогольное опьянение к моменту наступления смерти установлено в 477 случаях (22,9%). Смертельных исходов в результате улично-транспортной травмы у нас встретилось 386, из них в нетрезвом состоянии было 177, т. е. 45,8 %. Среди умерших от охлаждения тела опьяненных оказалось 90%, а среди умерших от асфиксии вследствие закрытия дыхательных путей пищей и рвотными массами — 90,4%.

Среди причин смерти при алкогольном опьянении уличная транспортная травма, по нашему материалу, занимает первое место, второе — утопление и затем железнодорожная травма и др. У умерших от закрытия дыхательных путей пищевыми массами концентрация алкоголя в крови достигала 3,19‰.

При уличной транспортной травме смертельных повреждений было 386 на 253 аварии; около 790 человек имели различные по локализации и тяжести повреждения. Нередко аварии происходили при передаче руля нетрезвому пассажиру, не имеющему водительских прав. Среди пешеходов, попавших под автомобиль или сбитых им, в состоянии опьянения было 76,6%.

При наезде на пешехода нередко переоценивается роль опьянения водителя автомобиля и его вина, и почти всегда недооценивается вина пострадавших пешеходов, порой игнорируется возможность их алкогольного опьянения. Это относится в некоторых случаях и к пассажирам. Нередко пьяные и самоуверенные пассажиры, находясь в кузове грузовой автомашины, садятся на борт и от толчка или наклона машины падают на мостовую. Подобные случаи встретились в 49,6%'.

Среди причин автомобильных аварий превышению скорости движения принадлежит первое место; по нашим данным, превышение скорости было в 26,6% из общего числа аварий. Превышение скорости движения «типично» для водителей, находящихся под влиянием алкоголя. Доза алкоголя существенной роли не играет, это «чувство» утрачивается при приеме даже минимальных количеств алкоголя.

Примерно половина аварий произошла на благополучных участках пути, другая половина — на узких участках дороги, на крутых поворотах, на спусках и подъемах.

Некоторая часть пострадавших погибла по вине водителей встречного транспорта, бывших в нетрезвом состоянии.

2. Предварительные качественные и ориентировочные качественно-количественные химические пробы на этиловый алкоголь

Предварительные качественные пробы на алкоголь широко используются в практике исследования трупов и при экспертизе живых лиц. Нередко только после получения положительного результата при той или иной предварительной качественной пробе направляют соответствующий материал (пробы) для лабораторного качественного и количественного исследования.

Все предварительные качественные пробы неспецифичны и принято считать, что только отрицательный результат имеет значение, но это не всегда так. При исследовании выдыхаемого воздуха предварительная проба может быть отрицательной и случай будет трактоваться в том смысле, что «алкоголя в организме нет», «данных.о приеме алкоголя в предшествующие часы не имеется». Однако при отрицательном результате исследования выдыхаемого воздуха алкоголь может быть в крови и особенно в моче, и результат их исследования будет положительным.

При использовании индикаторных трубок на холоде •или при «едостаточном продувании обследуемым проба может быть отрицательной, но при надлежащем исследовании эта проба могла быть положительной, тем более в крови и в моче в этом случае вправе ждать положительного результата. Таким образом, «отрицательные результаты качественных проб» должны быть .в некоторых случаях взяты .под сомнение и контролироваться.

Ряд предварительных проб применим для исследования материала из трупа и от живых лиц, другие в практике используются только для одного из них. Для предварительного исследования проб из трупа пригоден любой материал: кровь, другие жидкости, органы и ткани Для предварительного исследования проб от живых лиц обычно используют выдыхаемый воздух, мочу, реже кровь и слюну.

В нашей стране широко применяются качественные предварительные пробы М. Ф. Попова. А. М. Рапопорта и ряд другие, которые являются модификациями этих и других проб. Из них следует отметить пробы Н. В. Ефремова, В. И. Вашкова, Е. И. Плессо, В. П. Серебренникова, Пятернева. С. Б. Новикова, С. С. Архангелова,

Пробы М. Ф. Попова и А. М. Рапопорта известны многим врачам и описаны в литературе. Они применимы при экспертизе живых лиц и при исследовании трупов, однако многие практические врачи считают, что проба М. Ф. Попова предназначена для секционных случаев, а проба А. М. Рапопорта — для исследования выдыхаемого воздуха живых людей.

За рубежом применяются аналогичные пробы Минго, Харгера и др., «гейдельбергский метод».

Широкое распространение получили портативные удобные в любых условиях индикаторные (индикационные) трубки [Орт и Таубер (Orth, Tauber), Шейбе (Scheibe). Л. А. Мохов и И. П. Шинкаренко] длиной 5—Ю см с запаянными концами. Предварительно в их просвет помещается силикагель, смоченный двухромовокислым калием в серной кислоте. Перед использованием трубочек истонченные концы их отбивают и через трубки производят продувание. При 'наличии в выдыхаемом воздухе паров алкоголя желтая окраска двухромовокислого калия становится «веленой или зеленовато-голубой.

Индикаторные трубки, предложенные Л. А. Моховым и И. П. Шинкаренко, заполняются силикагелем, импрегнированным раствором хромового ангидрида в концентрированной серной кислоте. Чувствительность проб при использовании указанных трубок лежит в пределах 0,20—0,30%о содержания алкоголя в крови.

Орт и Таубер при практическом применении трубок, предложенных ими, у 535 из 541 обследованных получили положительные результаты, подтвержденные исследованиями крови по микрометоду Видмарка.

Шейбе существенно улучшил трубки и включил в систему приспособление для измерения пропущенного воздуха. На свободный конец трубки прикрепляется баллон емкостью 1000 мл, а у мундштука — трехходовый кран для отведения наружу первых 600 мл воздуха из мертвого пространства верхних дыхательных путей. Последующим переключением крана альвеолярный воздух направляется через трубку, а продуваемое через нее количество воздуха учитывается по наполнению упомянутого баллона. При этих условиях почти исключена возможность симуляции, и по степени изменения окраски реактива ориентировочно можно судить о количестве алкоголя в выдыхаемом воздухе, а следовательно, в крови.

Гросскопф (Grosskopf) производит «поэтажную» закладку в просвет трубки определенного количества реактива (линейно-колориметрический метод). При продувании, положим, 1000 мл альвеолярного воздуха и при изменении окраски одной части реактива («одного этажа») с желтоватой до зеленой содержание алкоголя в крови будет 0,70%о, при изменении окраски

следующих слоев («этажей»)—2,00‰. Таким образом, эта предварительная проба становится грубо качественно-количественной.

При проверке индикаторной трубки Гросскопфа с параллельными исследованиями по Видмарку установлена ее точность для концентрации в крови 0,50—1,20‰ около ±15% и для более высоких концентраций ±20%'.

Предложенные индикаторные трубки изменяют свою точность в зависимости от температурных условий, даже снижение температуры выдыхаемого воздуха с 37° до комнатной температуры дает заниженные результаты, а при температуре, близкой к нулевой, чувствительность трубок резко снижается. В практике применения этих трубок необходимо учитывать это и проводить испытания в холодное время года в теплом помещении.

Пфейль и Гольдбах (Pfeil, Goldbach) считают использование измерительного баллона существенным преимуществом перед простыми трубками, но в его применении видят ряд недостатков: один из них — никогда нет уверенности, что в баллон проникло именно 1000 мл альвеолярного воздуха. Авторы предложили трубки с заполнением их просветов «синим гелем», который служит измерителем пройденного через трубку альвеолярного воздуха. Синий гель не повышает сопротивления продуванию и не влияет на окисление алкоголя. При прохождении через синий гель 1000 мл альвеолярного воздуха его прослойка в 0,2 г обесцвечивается. Эти индикаторные трубки просты и удобны в обращении, портативны и, помимо качественного, дают относительно точный количественный результат.

Все упоминаемые трубки после использования могут быть запаяны с концов и приложены к делу как вещественное доказательство.

Как правило, при получении положительного результата с помощью этих трубок необходимо проведение детального исследования.

Полученный с помощью индикаторных трубок отрицательный результат исследования не исключает приема алкоголя в предшествующие часы; это может быть уточнено только комплексным качественным и количественным исследованием крови, мочи и слюны, а при наличии точной аппаратуры — и выдыхаемого воздуха.

Неспецифичность трубок свойственна большинству химических методов и при их использовании следует опасаться влияния фиксированного алкоголя со слизистой оболочки полости рта и учитывать прием некоторых медикаментозных средств, дезодорирующих средств, отдельных пищевых веществ, особенно ароматических.

Индикаторные трубки можно широко рекомендовать в самых разнообразных условиях, на автомобильных трассах, на местах происшествий и т. п.

В общем судебнохимическом исследовании существует порядок первоначального качественного исследования материала и при получении положительного результата (здесь в отношении этилового алкоголя) производится количественное определение.

Распространенные и принятые качественные пробы на этиловый алкоголь не вполне специфичны и многие из них субъективны, основаны на ощущении специфических запахов, хотя опытные химики их определяют безошибочно даже при слабых концентрациях.

А. В. Степанов и другие судебные химики считают, что качественные пробы приобретают значение лишь при отрицательном результате, но в отношении алкоголя в свете изложенного выше необходимо сделать некоторые уточнения. Если, к примеру, для судебнохимического исследования в лабораторию будет доставлено 500 г мышечной ткани, 5 мл крови и 5 мл мочи для качественного исследования можно использовать только мышечную ткань и здесь может быть получен отрицательный результат. Такой «состав» проб может быть прислан после авиационных, железнодорожных травм и после ряда других происшествий.

При количественном исследовании содержания алкоголя в небольших количествах присланного материала вполне возможно получение таких результатов: в мышце—0,00—0,10‰, в крови — 0,00—0,10‰ или несколько больше, в моче— 1,00‰ или подобные значения.

Содержание алкоголя в моче доказывает прием алкоголя в отдаленные часы. При отсутствии этого исследования данный случай можно было бы трактовать противоположно.

При доставке в лабораторию загнившего материала, при заведомом отсутствии алкоголя в частях трупа и при новообразовании алкоголя качественные пробы

могут оказаться положительными или слабо положительными. Правда, здесь количесвенные методы не в состоянии корректировать качественные пробы.

Нам представляется, что вопрос о качественных пробах на этиловый алкоголь должен быть пересмотрен химиками с соответствующей оценкой этих проб.

Методики качественного исследования достаточно подребно изложены в руководствах и инструкциях и описание их здесь не приводится.

Заслуживают внимания дифференциально-диагностические пробы, изложенные в работах Гархаммера (Garharamer), Шверда: Вейнига и Шверда (Weinig, Schwerd).

3. Методы количественного определения этилового алкоголя в крови, других жидкостях организма, органах и тканях

Количественное определение алкоголя в крови и другом биологическом материале, содержащегося в низких концентрациях, интересовало иследователей еще в прошлое столетие. Для этих целей было предложено большое количество различных методов, больше, чем для определения каких-либо других веществ. Уже одно это обстоятельство говорит об отсутствии надежных и специфических методов. Все предложенные методы страдали теми или иными недостатками, и не всегда толкование анализа было неоспоримо.

Титрационный метод, более усовершенствованный, чем ранее предложенные методы, был разработан в середине прошлого столетия Коттом. В 1896 г. метод был модифицирован Никлу и им же в 1913 г. усовершенствован. К 1922 г. в принципе этот метод был существенно видоизменен шведским фармакологом Видмарком и приобрел самостоятельное значение.

Считается, что надежные в смысле результатов количественные исследования на алкоголь в крови начал проводить Никлу. Его метод в настоящее время принят во Франции, где он применяется в несколько измененном виде. В ряде других стран используются принципы метода Никлу или комбинации его метода и ряда других.

4

На выбор того или иного метода исследования влияет характер исследуемого материала, его количество, необходимое число определений и требуемая точность исследований. Как известно, к любым методам исследования предъявляются следующие требования: специфичность, точность и простота. Известные в настоящее время методы количественного определения алкоголя в биологическом материале обладают необходимой точностью и некоторые из них достаточно просты (исключение, видимо, составляет ферментативный метод), они неспецифичны или мало специфичны, или «специфичны в строго определенных условиях».

В спиртоводочной и винодельческой промышленности широкое применение получили физические методы количественного определения алкоголя. Сюда относятся определения по удельному весу, коэффициенту рефракции, изменению поверхностного натяжения растворов, изменению упругости паров, по температуре кипения и замерзания. Эти физические методы мало применимы к исследованию биологического материала ввиду незначительной концентрации в нем алкоголя. Однако отдельные исследователи (А. И. Гринберг; А. А. Гурова и Л. В. Иванова) с успехом применили эти методы в практике (при проверке метода высаливания).

А. И. Гринберг использовал высаливание этилового алкоголя безводным карбонатом калия из дистиллята и разработал качественно-количественный метод исследования биологического материала. При исследовании в качестве индикатора используется фенолфталеин. Автор установил, что этот метод более надежен, чем другие методы исследования загнившего материала, и применим при условии концентрации алкоголя в пробах не ниже 1,0‰.

Метод А. И. Гринберга — макрометод, в основном применим для исследования проб из трупа, хотя в ряде случаев при наличии достаточного количества мочи он может быть использован и для исследования проб, взятых от живых людей.

Из физических методов, нам кажется, в ближайшее время будет разработан и использован чрезвычайно перспективный метод определения алкоголя в биологическом материале в самых минимальных количествах с помощью массгазоспектрографа.

Нитритный метод количественного определения алкоголя, применительно к судебнохимическим исследованиям биологического материала, можно условно отнести к физико-химическому методу. Метод применялся в гидролизной промышленности и основан на реакции образования этилнитрита при взаимодействии спирта и азотной кислоты. Образующийся этилнитрит извлекается четыреххлористым углеродом, а затем омыляется раствором виннокаменной кислоты с сульфаниловой кислотой. Образующаяся при этом азотистая кислота диазотирует сульфаниловую кислоту. Полученное диазосоединение с солянокислым раствором альфа-нафтиламина дает азокраску, которая растворяется в едком натре и колориметрируется (С. М. Соколов и Е. С. Ковалева).

Нитритный метод применим для исследования загнившей крови; повышение редукционного числа, по наблюдениям С. М. Соколова и Е. С. Ковалевой, лежит в пределах до 0,10‰. Этот предел точности метода характерен и для всех других микрометодов исследования алкоголя.

Для определения м а л ы х количеств алкоголя широкое применение получили х и м и ч е с к и е методы. Из них наибольшее распространение имеют о к с и д и м е т р и ч е с к и е, основанные на окислении этилового алкоголя бихроматом калия, марганцовокислым калием и некоторыми другими окислителями. Ниже будут схематично рассмотрены некоторые из распространенных методов исследования и более подробно микрометод Видмарка, а также некоторые его модификации. Ряд интересных и технически оригинальных методов исследования опускается, но по мере изложения других методов о них будет упомянуто.

Метод Никлу. Французский химик Никлу использовал методику для определения концентрации алкоголя в 3,2° пиве и применил его в 1896 г. при исследовании биологического материала. Первоначально Никлу использовал большие количества биологического материала, но в последующее время усовершенствовал метод и, не нарушая точности, количество материала довел до 10—15 г. В этом варианте метод можно назвать макро-микрометодом и имеется возможность исследовать материал, взятый у живых лиц, в частности

мочу и (при согласии обследуемого на венепункцию) кровь.

Один из принципов метода Никлу состоит в том, что 1 мл 0,2607 н. раствора бихромата калия окисляет точно 1 мг этиловою алкоголя. Материал подвергается тщательной неоднократной дистилляции паром в различных средах с целью устранения редуцирующих веществ. Окисление алкоголя в дистилляте производится бихроматом калия, а титрование — тиосульфатом натрия.

Многие исследователи считают метод Никлу трудоемким и недостаточно специфичным, хотя дистилляция производится с веществами, в основном освобождающими материал от кислых и щелочных веществ и в некоторой степени от нейтральных. Дистилляция производится с пикриновой кислотой, нитратом серебра, сулемой, карбонатом натрия.

Неспецифичность метода Никлу сказывается в том, что реакция бывает положительной не только при этиловом алкоголе, но и при наличии ацетона, ацетоуксусной кислоты, глицерина, эфира, хлороформа и ряда летучих редуцирующих веществ, образующихся при гниении, а также в присутствии других алкоголей.

Исследователи отмечают, что результаты исследования по методу Никлу бывают хорошими только для свежего или незначительно гнилостно измененного материала, а также для исследования свежей мочи и выдыхаемого воздуха от живых людей.

Мелиссинос и Труффер (Melissinos, Truffert) модифицировали метод Никлу и стали использовать для исследования 50—500 мг крови. Полученное небольшое количество крови из мякоти пальца от живого лица авторы переносят в герметическую изотермическую колбу и добавляют 6 мл насыщенного раствора пикриновой кислоты; после непродолжительного охлаждения производят дистилляцию до получения 2,5 мл дистиллята. К нему добавляется 0,5 мл раствора бихромата калия в разведении 4,265 г на 1000 мл .воды. Позднее к содержимому добавляют 1,25 мл 66,6%' серной кислоты и сосуд помещают в термостат при 85° на 1 час. После охлаждения раствора производится титрование тиосульфатом натрия.

Эта модификация заслуживает внимания практиков, особенно в качестве контролирующего метода и при

небольшом количестве доставленного биологического материала.

Кон-Абрест (Kohn-Abrest) обращает внимание на значение тщательности дистилляций материала и доводит их число в некоторых случаях до восьми, меняя каждый раз среды.

В последнее время появилось много модификаций метода Никлу, в основном преследующие цель максимально изолировать нейтральные редуцирующие вещества или упростить метод. В оригинальной модификации Гважнини (Guagnini) анализ производится в течение 15 минут (метод Никлу занимает 4—8 часов). Автор сконструировал установку, состоящую из 4 сосудов (колб или пробирок), последовательно соединенных друг с другом стеклянными трубками. Эта батарея помещается в кипящую водяную баню, и происходит непрерывная дистилляция. В первый сосуд помещают 1 г исследуемого материала и добавляют 4 мл насыщенного раствора пикриновой кислоты, во второй — 5 мл 10% раствора соды, в третий — 5 мл 10%' раствора пикриновой кислоты, в четвертый — 5 мл раствора бихромата калия в серной кислоте. Титрование содержимого последнего сосуда производится тотчас же после охлаждения. Некоторые исследователи стали использовать эту модификацию, и с целью сокращения времени исследования титрование заменили колориметрией.

Нам представляется, что это исследование ввиду его простоты в некоторых случаях может быть использовано непосредственно у секционного стола (может быть в грубом варианте в качестве предварительной качественно-количественной пробы), а также для исследования, крови, мочи, слюны и воды, обогащенной парами алкоголя от выдыхаемого воздуха, взятых от живых лиц. При наличии нескольких «заряженных» батарей этим методом можно производить серийные исследования, затрачивая мало времени.

Микрометод Видмарка. Микрометод количественного определения алкоголя в крови предложен Видмарком в 1922 г. и детально описан в опубликованной, широко известной его монографии в 1932 г.

Принцип метода Видмарка заключается в одновременной дистилляции и окислении алкоголя в герметической изотермической колбе. Это является принципи-

ально новым и обеспечило методу массовость и возможность серийных исследований. Этим же объясняется накопление огромного фактического исследовательского материала. Для исследования необходимо минимальное количество крови, для одного анализа достаточно 100—300 мг.

С внедрением в практику и эксперимент метода Видмарка стало возможным исследовать свежую и стерильную кровь и получать более точные результаты, тогда как в прежние годы использовалась преимущественно только кровь из трупов людей или кровь лабораторных животных, а параллели между результатами исследований крови человека и животных не всегда можно проводить.

В качестве окислителя Видмарк использовал бихромат калия в концентрированной серной кислоте.

Для одновременной дистилляции и окисления Видмарк сконструировал специальные герметические изотермические колбы, которые впоследствии названы его именем. Эти колбы представляют собой обычные эрленмейеровские колбы емкостью 50 мл, сделанные из высококачественного стекла и с хорошо подогнанной пришлифованной пробкой; к нижней части пробки припаян стеклянный стержень с чашечкой на 1,0—1,25 мл. Эта чашечка должна возвышаться над уровнем дна колбы на 0,8—1 см, чтобы помещенный на дно колбы реактив не смачивал ее. На дно колбы помещают бихромат калия, растворенный в серной кислоте, а в чашечку—н а в е с к у к р о в и; после этого колбу плотно закрывают пробкой и ставят в термостат на 2 часа при температуре 57—58°. Ряд исследователей эти условия нашли оптимальными, хотя другие получили результаты без особых отклонений и при температуре 60° с сохранением экспозиции в 2 часа.

Для ускорения исследования некоторые авторы предлагают другие условия: при температуре 80°—экспозиция 1 час, при 100°—7г часа и для содержания колб при комнатной температуре—12 часов. Имеются указания, что высокие температурные условия дают неправильные результаты. Некоторые исследователи находят, что для комнатной температуры экспозиция 12 часов недостаточна, полная дистилляция наступает лишь через 15—18 часов.

9 Заказ № 331

В целях проверки нами была поставлена серия опытов с кровью, содержащей алкоголь около 1,45‰, и со стандартными растворами 0,2% алкоголя. В опытах использовались однотипные колбы, в каждой серии по 15 колб.

Одну группу колб помещали в термостат при температуре 58° на 2 часа, вторую группу оставляли на 15 часов при комнатной температуре 18—19°, третью группу — при комнатной температуре на 18 часов. Получены одинаковые результаты во всех трех сериях колб, в отдельных колбах были колебания в пределах ± 0,10‰, т. е. в пределах точности опыта.

Обычно после соответствующего срока экспозиции в чашечке колбы остается корочка крови, почти лишенная воды. Падение корочки крови или ее частички в реактив, что иногда происходит при извлечении пробки перед титрованием, делает анализ уже непригодным.

Абельс (Abels) предложил ускоренный вариант метода Видмарка и экспозицию довел до 15 минут. Вместо колбы Видмарка он использовал обычную эрленмейеровскую колбу с притертой пробкой без стержня и без чашечки для навески. Навеска помещалась на полоску фильтровальной бумаги и она опускалась таким образом, что ее нижний край не касался реактива, а верхний суженный конец оставался между горлышком колбы и пробкой. После зарядки колбу ставили в водяную баню в одном варианте на 30 минут и во втором — на 15 минут. После охлаждения производилось колориметрирование.

Это видоизменение метода Видмарка вызывает возражение ввиду возможной неполной герметизации и применения бумаги, качество которой в ряде случаев может сказаться отрицательно на результате.

Примерно в таком же варианте было предложено «экстраисследование» в течение 30 минут Шоймошем, но здесь была использована колба Видмарка. В серии контрольных исследований автор получил хорошие результаты, а преимущество быстрого метода состоит в резком сокращении срока анализа.

При температуре 57—58° герметичность изотермических колб не нарушается, но при помещении колб в кипящую водяную баню, как правило, пробки приподнимаются, даже если колбы снабжены фиксирующими

пружинами, а это, естественно, ведет к занижению результатов исследования.

Мы в своей практике пользуемся двумя видами колб Видмарка: первые из них — подлинные модели колб Видмарка, с выступами на корпусе и на пробке для фиксирования пружинками, вторые — кустарного изготовления «типа видмарковских». В целях создания надежной герметичности кустарных колб мы помещаем в щель между шлифованными поверхностями пробки и горлышка небольшую каплю концентрированной серной кислоты. Легким поворотом пробки достигается полное смачивание всей поверхности пробки и создается полная герметичность колбы.

При помещении в чашечку колбы крови, содержащей алкоголь, при высокой температуре происходит испарение алкоголя и воды, которые поглощаются концентрированной серной кислотой. В смеси бихромата калия с серной кислотой происходит реакция взаимного действия с алкоголем. Этиловый алкоголь окисляется бихроматом калия, сам же бихромат калия восстанавливается («раскисляется»), хром из шестивалентного состояния переходит в трехвалентное. При этом восстановлении меняется окраска раствора с желтоватой до зеленовато-голубоватой.

В практических целях Видмарк предложил использовать два вида растворов бихромата калия в серной кислоте.

Один раствор предназначался для концентрации алкоголя в крови от 2,00 до 5,00‰ и второй — для концентраций менее 2,00‰. Однако большинство исследователей использует один раствор.

Для приготовления хромовой смеси применяют безводный химически чистый бихромат калия в количестве 0,25 г, к которому добавляют 1 мл воды и 100 мл химически чистой концентрированной серной кислоты. На дно колбы помещают точно 1 мл такой смеси.

Для точного отмеривания 1 мл хромовой смеси Видмарк сконструировал и внедрил в практику автоматическую пипетку. Ввиду дефицитности точных пипеток этой модели в практике обычно используются шприцы Люэра с ограничителями, но здесь отмечается неточность отмеривания смеси и это отражается на результате исследования.

9*

Для титрования используют n/200 раствор тиосульфата натрия, к которому для стабилизации добавляют 0,1 г цианида ртути, 5% свободный от йода раствор йодистого калия и 1% раствор крахмала.

Одновременно с колбами с навесками крови ставят «слепые» и контрольные колбы. На каждые 3—9 колб с навесками берут 3 «слепые», в чашечках которых ничего нет, а на дно этих колб помещают в тех же количествах реактив. В 3 контрольные колбы помещается определенной концентрации водный раствор этилового алкоголя, например в концентрации 1,00‰ или 2,00‰.

В зависимости от количества находящегося в навеске крови алкоголя «раскисляется» бихромат калия, что и определяет необходимое количество тиосульфата натрия при титровании. Титрование производится по обычным правилам, описанным во многих руководствах и пособиях по химическим и биохимическим исследованиям. Фактор или коэффициент пересчета потраченного количества тиосульфата натрия соответственно окисленному алкоголю для раствора тиосульфата n/100 равен 1,15 и для раствора n/200 — 0,575. Однако Видмарк для первого случая определил поправку не 1,15, а 1,13 и предложил пользоваться именно этой величиной и соответственно вдвое меньшей для второго раствора.

Это снижение величины фактора по сравнению с теоретической величиной объясняется тем, что в изотермической колбе при температуре 50—60° и при экспозиции 2 часа реагирует только 97,8% находящегося в навеске алкоголя. Некоторые исследователи определили величину этого фактора «поглощения» в следующих значениях: Граф и Флаке —1,09; Юнгмихель—1,129, а другие авторы в значениях, близких к 1,13. Шоймош принимает значение 1,15.

Вычисление содержания алкоголя в крови Видмарк производит по следующей формуле:

$$X‰ = \frac{(b-a) \cdot C \cdot F \cdot 100}{S},$$

где *X‰* — искомая величина концентрации алкоголя в крови в промилле; *a* — количество миллилитров раствора тиосульфата натрия, потраченное на титрование пробы крови (обычно средняя величина из 3 определений); *b* — количество миллилитров раствора тиосульфата

натрия, потраченное на титрование «слепой пробы» (среднее значение из 3 определений); C — фактор поглощения, который для раствора тиосульфата натрия п/100 равен 1,13 (или 1,15) и вдвое меньше для раствора п/20Э; F — поправка для данных растворов бихромата калия и тиосульфата натрия, установленная перед исследованием; 5 — навеска крови в миллилитрах.

Пример вычисления: при титровании колбы с навеской крови потребовалось 12,6 мл раствора тиосульфата п/200, а среднее при титровании 3 слепых колб 19,6 мл. Постоянный фактор поглощения 0,575. Перед работой найдена (определена) поправка на растворы 1,020. Навеска крови для исследования была взята 200 мг.

$$X‰ = \frac{(19{,}6 - 12{,}6) \cdot 1{,}020 \cdot 0{,}575 \cdot 100}{200} = 2{,}05‰$$

Ошибка для какого-либо определения или серии исследований при применении метода Видмарка контролируется пробой с известным раствором этилового алкоголя.

Первоначально Видмарк предназначал свой метод для исследования только крови, взятой у живых лиц, позднее он стал исследовать мочу и слюну.

Вслед за опубликованием метода большинство лабораторий и институтов мира начали широко им пользоваться и расширили границы его применения, стали исследовать кровь и другой материал из гнилостно измененных трупов и поэтому вскоре появилось много работ с критикой метода, хотя еще сам Видмарк с большой осторожностью пытался применить его при исследовании даже свежей трупной крови. Естественно, результаты исследования загнившего материала не могли удовлетворить практиков, поэтому продолжались поиски надлежащего метода для исследования такого материала.

При практическом применении метода Видмарка встал вопрос о его точности. Точность любого метода в руках того или иного исследователя несколько различна и это играло некоторую роль в оценке точности метода Видмарка.

В Германии был произведен следующий опыт: сыворотка крови, содержащая алкоголь, была направлена в 18 институтов страны и там исследовалась. Для сла-

бых концентраций алкоголя в пробах расхождения в результатах выразились ± 0,06‰, для средних и высоких концентраций ± 0,10‰. Максимальное отклонение было установлено в одном из институтов — 0,22‰.

В эти же институты направлялись (вместе с пробами сыворотки) и водные растворы алкоголя; при их исследовании расхождения выразились ± 0,04‰.

Несколько отдаленные сроки исследования в связи с транспортировкой проб в другие города, а также некоторые «индивидуальные» особенности исследования (навыки исследователей, оборудование, некоторые изменения методики и пр.) обусловили отмеченные расхождения. На основании этих исследований приняты пределы точности метода Видмарка до ± 0,22‰. Однако многие исследователи считают пределом точности метода ± 0,10‰. Мы в своей практике наблюдали такое же значение точности метода Видмарка в модификации Шоймоша.

Принято считать, что все методы качественного и количественного определения алкоголя в крови с применением бихромата калия и марганцовокислого калия, в том числе метод Видмарка, неспецифичны; положительные результаты получаются при случайном или каком-то неизбежном попадании в пробу крови ацетона, эфира, лизола, йода, метилового спирта и других алкоголей.

С накоплением большого опыта и после введения новых методов, по отзывам ведущих исследователей и специалистов, метод Видмарка благодаря его простоте и достаточной точности, а при некоторых условиях и специфичности считается главным и основным.

Эта справедливая оценка метода Видмарка полностью относится к исследованию свежей крови от живых лиц и свежей трупной крови в ранние сроки ее взятия после наступления смерти и надлежащего сохранения.

Несмотря на применяемые в последние годы новые методы количественного определения алкоголя в крови и многочисленные модификации старых методов и даже специфический ферментативный метод, метод Видмарка и его принципы получают одобрительные отзывы.

В настоящее время метод Видмарка называют классическим, характеризуя его как самый лучший из всех

существующих и отвечающий теоретическим требованиям.

Параллельные исследования загнившей крови по методу Видмарка и ферментативным методом АДН показали, что метод Видмарка полностью применим для исследования крови у живых лиц и крови трупов в первые 2—3 дня после наступления смерти.

Метод Видмарка в течение 2—3 дней надежен лишь при отсутствии гнилостных изменений и при сохранении трупа при температуре не выше 4°. Для более высоких температур этот срок должен быть уменьшен до j — 1 1/2 суток, а исследование должно быть обязательно комплексным. В дальнейшем предстоит установить более точные критерии для сроков возможного исследования трупного материала.

Метод Т. Е. Фридмана и Р. Клааса (Friedmann and Klaas). Этот метод количественного определения алкоголя в крови и в другом биологическом материале является самостоятельным. Здесь предварительная дистилляция проводится с сульфатом ртути и вольфраматом натрия, а окисление осуществляется раствором марганцовокислого калия.

Для расчетов авторами принимаются следующие значения: 1 мл п/50 раствора $KMn0_4$ окисляет 0,0855 мг этилового алкоголя; 1 мл п/100 раствора — 0,0420 мг и 1 мл п/200 раствора — 0,0215 мг.

По наблюдениям авторов, при дистилляции паром и при исследовании по их методу 98,6% алкоголя вступает в реакцию, остальная часть теряется в процессе дистилляции.

Положительное в методе Фридмана—Клааса состоит в детальной дистилляции материала, что особенно важно для исследования загнившей крови. Этот метод исследования алкоголя в загнившей крови более точный, чем метод Видмарка и ряд других методов [Вейниг (Weinig), Шверд].

Метод Фридмана—Клааса чрезвычайно трудоемкий и с его помощью невозможно производить серийные исследования.

Некоторые исследователи рекомендуют производить исследования гнилостно измененного материала на первом этапе (дистилляция) по методу Фридмана—Клааса, а на втором этапе — по методу Видмарка.

Для исследования крови и мочи Кей использует систему сосудов, соединенных между собой стеклянными трубками, и ставит их в водяную баню. В первую пробирку (или колбу) помещают 4 мл реактива Скотт—Вильсона и такое же количество крови и мочи. Во вторую пробирку помещают реактив Ансти. Пробирки герметически закрывают и после установления их в кипящую воду с помощью насоса через них пропускают воздух; такая аэрация продолжается 20 минут. Алкоголь из пробы в первой пробирке перемещается во вторую и вступает в контакт с реактивом Ансти, окисляется до уксусной кислоты. После охлаждения содержимое второй пробирки доводят до 10 мл и перемешивают. Небольшое количество этой жидкости переносят в камеру спектрофотометра и производят вычисление содержания алкоголя в материале. Автор определяет точность метода в 0,35%о.

При дополнительной обработке дистиллята хромовой кислотой достигается изоляция метилового алкоголя в случае его присутствия.

Реактив Скотт—Вильсона чрезвычайно популярен при исследовании загнившей крови и применяется при различных методах и их комбинациях. По наблюдениям некоторых химиков, этот реактив почти полностью устраняет помехи при наличии многих летучих редуцирующих веществ.

Состав реактива Скотт—Вильсона: 5 г $Hg(CN)_2$ на 300 мл воды и 1,45 г $AgNO_3$, растворенного в 200 мл воды с добавлением 70 г NaOH в 300 мл воды. Осадок, выпадающий после смешивания, удаляется; раствор сохраняется в течение 6 месяцев.

При исследовании загнившего биологического материала проводится обычная дистилляция водяным паром в разных средах.

К 5 мл дистиллята добавляют 5 мл реактива Скотт-Вильсона, и смесь помещают в микродистилляционный аппарат емкостью 25 мл. Колбу ставят на асбестовую сетку нагревательного прибора и держат до получения 5 мл дистиллята. К нему добавляют 25 мл воды, так что 1 мл дистиллята соответствует 1 г исследуемой жидкости или ткани. Дальнейшее исследование проводится по общепринятым методикам количественного определения алкоголя.

Нами был кратко изложен ряд важных принципов распространенных методов, которые могут быть использованы исследователями в практике.

Примерно с 1925 г. для количественного определения алкоголя в крови были предложены многочисленные методы, модификации и различные комбинации методов. Большинство этих методов широкого распространения не получило, хотя некоторые из них в отдельных лабораториях применяются и в настоящее время.

В некоторые из этих методов введены существенные технические изменения, упрощающие проведение исследования, предложены новые окислители, но большинство исследователей стремится повысить специфичность существующих методов. Отдельные методы рекомендуются авторами как наиболее полно изолирующие нейтральные редуцирующие вещества.

. Рядом исследователей велись изыскания для изоляции или перевода летучих редуцирующих веществ в нелетучие непосредственно в чашечке колбы Видмарка. С этой целью к навеске в чашечке колбы добавлялись те или иные вещества: щелочи, кислоты, буферные смеси, вещества, осаждающие белки, и продукты их распада. Некоторые успехи в этом направлении оказались ощутимыми при исследовании мочи, однако не вполне удовлетворительные результаты получены при исследовании крови и другого биологического материала.

После подщелачивания мочи в чашечке изотермической колбы получается более низкий результат, чем без него. При исследовании крови этот «заманчивый вариант», сокращающий целый трудоемкий этап дистилляции, не оправдал себя, особенно при резко выраженных гнилостных изменениях в материале.

Применение поправок на гнилостность не оправдывает себя. Для биологического материала, взятого из трупа без особых предосторожностей, и при хранении образцов при комнатной температуре Е. С. Ковалева нашла завышение редукционного числа за несколько недель хранения до 0,50‰, но другие исследователи встречают более высокие завыщения, вплоть до 2,00‰ и иногда даже выше.

Как упоминалось выше, имеется слишком много причин для повышения содержания редуцирующих веществ, и учесть их трудно или даже невозможно.

Некоторые исследователи указывают на положительный эффект в этапах предварительной дистилляции паром при использовании вольфрамата натрия, метафосфорной кислоты и других веществ. После неоднократных дистилляций в различных средах и с заключительным исследованием загнившего материала по методу Видмарка для более полного осаждения летучих продуктов распада к навеске дистиллята в чашечку изотермической колбы прибавляют небольшое количество тех или иных веществ.

При исследовании крови по методу Видмарка много времени уходит на взвешивание. Процедура взвешивания существенно сокращается при использовании торзионных весов и станиолевых чашечек в качестве тары. Они могут навешиваться на коромысло весов и вес легко регулируется. Это важно для использования каких-то единых навесок, положим, принятых исследователем навесок в 100—150—200 мг, что в свою очередь упростит дальнейшие кропотливые вычисления.

Сосудики из станиоля ставят в чашечку пробки колбы, а после употребления выбрасывают. Использование в качестве сосуда для взвешивания стеклянного капилляра иди иного сосуда связано со сложностью очистки перед применением в следующем анализе. При отсутствии в лаборатории торзионных весов станиолевые сосуды удобны и при взвешивании в них крови на аналитических весах.

С целью сокращения времени некоторыми авторами были предложены методы отмеривания проб крови специальными градуированными пипетками. Существенного преимущества этот метод перед взвешиванием не имеет, тем более что для различных жидкостей (кровь, моча, ликвор) потребуются «свои» пипетки, а при наличии пузырьков воздуха в слюне их применять невозможно.

При взвешивании проб можно брать определенные, округленные навески; при использовании станиолевых чашечек это легко регулируется. При взятии определенных навесок в лаборатории имеется возможность составления таблиц, с помощью которых исключится трудоемкий процесс вычислений. При наличии разработанных таблиц вычисления полностью исключаются.

Некоторые исследователи при титровании рекомендуют вместо тиосульфата натрия использовать раствор

сульфата железа или титантрихлорида с индикатором дифениламином в серной кислоте.

В целях рационализации титрование в анализе заменяется спектрофотометрией и колориметрией. Е. Видич (Vidic) установил, что использование в исследовании бихромата калия с прим?нением спектрофотометрии недостаточно точно, и рекомендует использовать метаванадат натрия. Он берет 4,3 г метаванадата натрия и при нагревании растсоряет в 13 мл воды, потом смешивает с 100 мл концентрированной химически чистой серной кислоты. На дно изотермической колбы помещают определенную часть этого раствора, а в чашечку колбы на фильтровальную бумагу — навеску крови. Колбу ставят в термостат при температуре 85° на 4 часа. После охлаждения колбы к содержимому прибавляют 25 мл воды и производят фотсмэтрирование. При взаимодействии паров алкоголя с реактивом наблюдается посинение в результате образования ванадиевого сульфата. Интенсивность окрашивания будет тем больше, чем больше содержалось алкоголя в пробе. Фотометрирование производится при толщине слоя 50 мм, с фильтром S = 57.

Автор видит преимущество предложенного им метода в том, что не требуется контроля, результат не зависит от количества реактива и поэтому отмеривание реактива производится неточно, а спектрофотометрирование требует мало времени. Обе ступени окисления ванадия в видимой части спектра не перекрывают друг друга; чувствительность метаванадата натрия выше, чем бихромата калия. Этот метод, как и большинство других, неспецифичный, реакция бывает положительной в присутствии метанола, бутанола, ацетона, эфира, бензина, фракций 30—50° петролейного эфира, хлороформа и четыреххлористого углерода. Точность этого метода при концентрации алкоголя в крови 0,70‰ определяется ± 1,28%, а при 2,05‰±0,86%.

Нам кажется, этот метод должен быть использован исследователями в качестве самостоятельного или преимущественно взаимоконтролирующего.

Большинство применяемых методов количественного определения алкоголя в крови дает положительную реакцию в присутствии ацетона. Низкие его концентрации в крови на реакции не влияют, но в состоянии диабе-

тической комы редукционное число от него может существенно повышаться, в некоторых случаях до 0,20—0,30‰, а иногда выше [Шверд, Абеле (Abele)].

В этих случаях возможны ошибки. Свидетели могут «расценивать» диабетическую кому как алкогольное опьянение, а реакция «подтвердит» эти предположения или утверждения. Здесь решающее значение может играть соотношение или, лучше сказать, соответствие содержания «алкоголя» в крови данным клинической картины.

Ценную дифференциально-диагностическую особенность при химическом исследовании отмечают Пфейль и Гольдбах устранением помех от ацетона путем использования температуры термостата 50—55° с экспозицией 2 часа. При этой температуре окисление ацетона происходит настолько медленно, что никакого завышения редукционного числа не произойдет.

При малейшем подозрении на наличие ацетона в крови, с нашей точки зрения, следует ставить две серии анализов: первые группы колб в термостат с температурой 50—55° и вторые — при 57—58°, в обоих случаях на 2 часа. При одинаковых результатах в обеих сериях ацетон будет исключен.

Здесь существенную услугу окажут качественные пробы на этиловый алкоголь и ацетон, если, конечно, для этого будет достаточное количество материала.

При возможности необходимо производить изоляцию ацетона, вводя дополнительный этап исследования.

Харгер утверждает, что при проведении исследования по предложенному им методу ацетон не является помехой для определения алкоголя; 10% раствор ацетона дает одинаковую степень обесцвечивания реактива, как в 400 раз меньшая концентрация алкоголя.

Чрезвычайно частой помехой при исследовании проб на этиловый алкоголь является примесь метилового алкоголя. Коэффициент окисления этилового и метилового алкоголя бихроматом калия различен, для метилового он значительно ниже, чем для этилового.

Принято считать, что коэффициент окисления этилового алкоголя 1,13 (или 1,15), а для метилового — 2,66. При реакции по методу Видмарка наличие метилового алкоголя в пробе не оказывает существенного влияния на результат. Для полного окисления этилового алкоголя

при температуре 55—60° достаточно 2 часа, для метилового алкоголя при той же температуре необходимо 5—6 часов.

При подозрении на примесь метилового алкоголя в пробе рационально ставить две серии анализов, для одной группы — экспозиция 2 часа и для второй — 6 часов. Если разница в анализах по группам будет превышать точность метода, то подозрение на примесь метилового спирта можно считать оправданным.

Эта особенность может иметь значение в поздних случаях обследования — при задержке выделения метилового алкоголя из организма, выделение и окисление которого происходит в 2,33 раза медленнее, чем этилового алкоголя.

Существует мнение о том, что метиловый алкоголь может быть источником ошибок, если его примесь к этиловому алкоголю составляет приблизительно 20%; в то же время меньшая примесь метилового алкоголя окисляется в относительно большем количестве, например при концентрации 2% его окисление происходит почти полностью [Ортнер (Orthner)].

С увеличением примеси метилового алкоголя в этиловом алкоголе ход кривой содержания алкоголя в крови становится более плоским и более продолжительным. Максимум в крови устанавливается через несколько часов; при приеме чистого метилового алкоголя—даже через 5—6 часов после его приема. Это наблюдение может стать важным диагностическим признаком.

Специальные методики для изоляции метилового алкоголя из проб предложил О. Шмидт (O. Schmidt).

Эфир дает завышение редукционного числа, и имеется возможность определять его концентрацию по методу Видмарка. При полном исключении приема этилового алкоголя можно определить концентрацию эфира в крови, что особенно важно для установления смертельных концентраций его при наркозе. Гиссельсон и Линдгрен (Gisselson, Lindgren) определили коэффициент поглощения для эфира равным 0,92.

Ферментативный метод количественного определения алкоголя. В 1951 г. Бюхер и Редетцки (Bucher, Redetzki) опубликовали разработанный ими ферментативный метод АДН количественного определения алкоголя в крови и другом биологическом материале.

Принцип ферментативного метода АДН состоит в энзимном дегидрировании алкоголя в ацетальдегид. Определяется не алкоголь, а восстановленный дифосфоропиридиннуклеотид.

Коферментом этой реакции является дифосфоропиридиннуклеокислота (ДПН), которая служит водородным ацептором. Алкоголь определяется спектрометрическим путем.

По наблюдениям авторов метода и других исследователей, начавших апробацию и применение его в практике, ферментативный метод признается пригодным для исследования загнившей крови и обладает полной или почти полной специфичностью. Метод считают технически простым и быстрым; ввиду незначительной потребности материала для исследования он является микрометодом.

Одновременно ферментативный метод был открыт в Швеции Боннисхеном и Теорелли -(цит. по Редетцки).

При параллельном исследовании загнившей крови с помощью большинства распространенных методов и ферментативным методом исследователи получили для последнего чрезвычайно низкие значения алкоголя. Авторы ферментативного метода предполагают, что некоторое повышение концентрации алкоголя обусловлено новообразованием его в процессе гниения. При обсеменении стерильной крови «алкоголегенными», дрожжевыми, плесневыми грибками и некоторыми видами бактерий были получены крайне высокие значения этилового алкоголя, что убедительно подтверждает возможность его новообразования.

Дотцауер, Редетцки, Иоганнсмейер и Бюхер (Dotzauer, Redetzki, Johannsmeyer, Bucher)] исследовали 204 пробы крови с помощью ферментативного метода и определяют его точность в 1 %. Одновременно авторы отмечают независимость результатов исследования от сроков хранения проб, а также отсутствие необходимости параллельного исследования проб с помощью других методов, так как получаются вполне надежные результаты при применении одного фзрментативного метода.

Клейн исследовал 937 проб крови по методу Видмарка и параллельно ферментативным методом; расхождения в результатах были определены лишь в 19 случаях. Автор рекомендует брать более низкое из полученных значений.

Исследователями отмечается выгодное преимущество ферментативного Метода в том, что при наличии в пробе ацетона он не,оказывает влияния на результат. Паулюс и Маллах провели исследование крови 114 больных диабетом различной степени тяжести. При исследовании крови по Видмарку они находили «алкогольное число» от 0,10 до 0,60‰, при параллельном исследовании того же материала ферментативным методом получили крайне низкие значения — от 0,01 до 0,06‰, т. е. в 10 раз меньше.

Исследователи отмечают, что некоторые высшие алкоголи не удается полностью отдифференцировать от этилового с помощью ферментативного метода, и при далеко зашедшем гниении крови наблюдается незначительное завышение редукционного числа. Завышение объясняется новообразованием этилового алкоголя и некоторых других алкоголей.

Применяемая для исследования ферментативным методом алкогольдегидрогеназа получена Бюхером и Редетцки путем «дрожжевого синтеза», а Боннисхеном и Теорелли — из печени лошади.

Установлен лучший эффект и высокая специфичность анализа при использовании препарата из печени лошади.

Чрезвычайно перспективный ферментативный метод еще не получил достаточно широкого распространения ввиду дефицитности и дороговизны алкогольдегидрогеназы.

Методы количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе. Перечислить все существующие methodе количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе не представляется возможным ввиду их большого количества. Ниже будут изложены принципы некоторых интересных и важных методов.

Широко распространенные методы количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе делятся на прямые и косвенные. В первом случае определяют содержание алкоголя в определенном объеме выдыхаемого воздуха, во втором — учитывают альвеолярный воздух путем количественного измерения выдыхаемой углекислоты.

Распространенные методы исследования выдыхаемого воздуха, как и методы определения алкоголя в крови, не обладают специфичностью, но при определенных услови-

ях они считаются специфичными. При исследовании воздуха применяются также растворы бихромата калия, марганцовокислого калия, а в некоторых методиках используется йодпентоксид (йодноватый ангидрид).

В основе методов с применением марганцовокислого калия лежит способность 1 мл n/20 раствора окислять 0,175 мг этилового алкоголя.

Приборы, аппараты и приспособления для количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе обладают определенными достоинствами и недостатками, одни из них наиболее специфичны, другие этими качествами обладают в меньшей степени. Некоторые из них могут быть использованы только специалистами и, как правило, в стационарных условиях, другие — в любых условиях и часто неспециалистами, просты в обращении, некоторые модели портативны. В одних случаях исследование проводится относительно продолжительное время, в других — получают ответ с выдохом последней порции воздуха. Некоторые из существующих аппаратов сразу же дают показания содержания алкоголя в крови по выдыхаемому воздуху.

Одни методы исследования предусматривают выдыхание воздуха непосредственно в прибор или аппарат, при применении других методов выдыхаемый воздух первоначально собирают в резиновые баллоны или камеры и пробы исследуют в лабораторных условиях.

Вамоши для взятия проб выдыхаемого воздуха использует самые разнообразные резиновые баллоны, вплоть до камер спортивных мячей, а для точного заполнения применяет ограничители в виде проволочных колец или лент, прикрепленных на окружности камеры.

Взятие проб воздуха в резиновые камеры обладает некоторыми недостатками—при таком «посредственном» методе отмечается занижение истинного содержания алкоголя. Преимуществом его является своевременность взятия образца в любом месте и в любое время.

Если здесь будет страдать в какой-то мере точность метода за счет абсорбции алкоголя стенкой баллона, зато положительным явится раннее взятие пробы.

Исследование помещенного в баллон воздуха может быть произведено в лабораторных условиях и спустя значительное время после взятия пробы.

Метод Харгера предусматривает первоначальное наполнение выдыхаемым воздухом резинового баллона, а исследование производится с помощью аппарата, предложенного автором и названного «дрюнкометр». В специальном сосуде аппарата находится 1 мл п/20 раствора марганцовокислого калия с 10 мл 56% серной кислоты. Под воздействием 0,169 мг (вычислено автором) этилового алкоголя характерный для этого раствора пурпурный цвет при комнатной температуре исчезает. При расчетах Харгер исходит из того, что при взятии образца в баллоне находится ^{5}/s альвеолярного воздуха и ^{3}/в бронхиального и трахеального воздуха; таким образом, 2000 мл альвеолярного воздуха содержится в 3200 мл общего выдыхаемого воздуха.

При лабораторном исследовании количество пропускаемого воздуха через аппарат измеряется газометром. Воздух пропускают до обесцвечивания реактива и в этот момент делают отсчет по показанию газовых часов. Расчет проводится по пропорции.

Соотношение альвеолярного воздуха и воздуха из мертвого пространства, как ^{5}/s: ^{3}/s, неточно: здесь возможны отклонения в ту и другую сторону и их практически невозможно учесть.

Втор,ой вариант аппарата Харгер сконструировал таким образом, что альвеолярный воздух стал учитываться по количеству выделяемой легкими углекислоты. В • новом аппарате выдыхаемый воздух пропускается через трубку, поглощающую влагу, и затем последовательно проходит через вторую, где адсорбируется углекислота. Вторую трубку взвешивают до опыта и после продувания воздуха. Полученная разница во взвешивании ложится в основу расчета содержания алкоголя. Третья последовательно соединенная трубка содержит реактив, окисляющий алкоголь.

После каждого очередного исследования систему трубок меняют.

Пользование аппаратом возможно лишь в стационарных лабораторных условиях, он доступен в обращении, при освоении аппарата технических трудностей не встречается.

Хаггард усматривает в методе Харгера и Других подобных методах существенный недостаток в использовании резинового баллона для забора пробы

воздуха. Некоторые сорта резины обладают редуцирующими свойствами, что может влиять на результаты: или незначительно повышать или при отсутствии в пробе воздуха алкоголя давать сбивчивый слабо положительный результат.

Хаггард предложил прибор с непосредственным выдыханием воздуха в систему реактивных трубок, где в качестве реактива используется йодпентоксид (йодноватый ангидрид). При наличии в выдыхаемом воздухе паров алкоголя в трубке выделяется свободный йод. Во второй части системы аппарата находится крахмал, по интенсивности изменения окраски которого дается заключение о количестве алкоголя в выдыхаемом воздухе. Для сравнения к аппарату прилагаются стандартные в запаянных трубках эталоны.

Форрестер (Forrester) сконструировал портативный карманный аппарат, рассчитанный на широкое пользование им в любых условиях специалистами и неспециалистами с возможностью последующего лабораторного исследования пробы.

В аппарате имеется сменяемая индикаторная система, заполненная перхлоратом магния для поглощения влаги, и трубка с раствором марганцовокислого калия. Обследуемому предлагается сделать глубокий выдох в мундштук, соединенный трубкой с баллоном определенного размера. Баллон сразу же соединяется с системой реактивных трубок и отмечается число прошедших секунд до полного обесцвечивания пурпурной окраски реактива от пропускаемого из баллона воздуха. По наблюдениям автора, длительность этого периода обратно пропорциональна содержанию алкоголя в выдыхаемом воздухе и, следовательно, в крови.

Автор дает ориентировочную схему расчетов: а) обесцвечивание реактива в течение 39 секунд и менее — содержание алкоголя в крови 1,50‰ и больше; б) обесцвечивание за 40—53 секунды — алкоголя в крови 1,00—1,50‰; обесцвечивание за 53—80 секунд—алкоголя в крови 0,50—1,00‰; свыше 80 секунд — меньше 0,50‰. При получении положительной пробы аппарат с трубочкой направляют в лабораторию, где производится более точное исследование.

Гринберг и Кеатор (Greenberg, Keator) для иссле-

дования алкоголя в выдыхаемом воздухе предложили прибор «алкометр», с помощью которого сразу же устанавливается содержание алкоголя в крови. В качестве реактива в аппарате используется йодпентоксид. Здесь системы для учета выделяемой углекислоты не имеется и, таким образом, метод можно назвать прямым. Первые порции выдыхаемого воздуха в количестве 500—700 мл отводятся наружу, а последующие порции — альвеолярный воздух — направляются в систему реактивных трубок. Трубка с йодпентоксидом нагревается электротоком до температуры 160°. В зависимости от содержания алкоголя в выдыхаемом воздухе выделяется соответствующее количество йода.

Индикатором освободившегося йода является раствор йодида калия с крахмалом. Интенсивность изменения окраски зависит от количества паров алкоголя в проба и определяется фотометрически и автоматически. Результат исследования указывается стрелкой на шкале панели аппарата в пересчете на содержание алкоголя в крови. По данным авторов, для анализа необходимо 100 мл и менее альвеолярного воздуха.

Аппарат Гринберга и Кеатора может быть использован, как правило, в стационарных условиях.

После каждого испытания в аппарате заменяются только соответствующие реактивные трубки и его «пропускная способность» почти беспредельна. Аппарат по характеристике авторов и некоторых других исследователей прост в обращении и доступен в использовании любого человека.

В Америке алкометр используется даже инспекторами на специальных станциях крупных автомагистралей.

В так называемом гейдельбергском методе определения алкоголя в выдыхаемом воздухе в качестве реактива используется марганцовокислый калий в n/20 растворе с 10 мл 55% серной кислоты.

Для ограничения скорости продувания и для достижения максимального контакта паров алкоголя с реактивом используются специальные трубки с чрезвычайно тонким отверстием. Прошедший через сосуд с реактивом воздух на выходе измеряется газовыми часами. При продувании 2000 мл альвеолярного воздуха и от-

сутствии изменения окраски или обесцвечивания реактива проба считается отрицательной.

Некоторые исследователи находят непостоянные соотношения содержания алкоголя в крови и выдыхаемо воздухе и считают, что определение алкоголя в выдыхаемом воздухе может служить лишь как качественная проба.

На наш взгляд, качественно-количественные методы исследования выдыхаемого воздуха чрезвычайно перспективны благодаря своей доступности, простоте, а для некоторых аппаратов и приборов большой пропускной способности. Точность метода зависит от конструкции аппарата и условий проведения обследования.

4. Источники ошибок при количественном определении алкоголя в крови, других жидкостях, органах и тканях

Подавляющее большинство распространенных в настоящее время методов количественного определения алкоголя в крови и другом биологическом материале, как уже говорилось, неспецифичны или недостаточно специфичны и при их применении нет гарантии от завышения редукционного числа. В ряде случаев могут встретиться занижения его, но они чаще связаны не с методами исследования, а зависят от других причин. Те и другие погрешности могут встретиться в работе с пробами, взятыми из трупа и от живого лица.

Для проб, взятых от живых лиц, ошибки могут быть допущены при взятии, при хранении и транспортировке их и при самом исследовании. Для секционного материала к этому еще присоединяется состояние материала к моменту забора проб; в основном это связано со степенью гнилостных изменений.

Если имеется полная возможность избежать ошибок и погрешностей во время взятия проб, то чаще труднее бывает предохранить их от порчи при длительной доставке в лабораторию.

Гнилостные процессы повышают редукционное число и это не зависит от того, где они происходят: в трупе или склянке, куда помещены пробы.

В какой-то мере гнилостные процессы в крови и другом материале, помещенном в склянки, можно предотвратить, используя консерванты-стабилизаторы и принимая ряд других мер предосторожности. Гнилостные процессы в трупе предотвратить труднее, однако взятие проб крови из бедренной вены трупа можно осуществить до вскрытия трупа, и в ряде случаев это дает положительные результаты.

При применении многочисленных методов исследования крови с использованием бихромата калия и марганцовокислого калия у людей, не принимавших алкоголя, в крайне низких значениях выявляется «алкогольное число». Существует мнение, что при нормальном обмене веществ при разрушении клеточной протоплазмы образуется эндогенный этиловый алкоголь, иногда называемый физиологическим алкоголем. Некоторые исследователи считают, что эндогенный алкоголь образуется под влиянием бактериальной флоры кишечника при распаде углеводов.

Ряд исследователей отрицает существование эндогенного алкоголя и появление «алкогольного числа» считает обусловленным каким-то летучим редуцирующим веществом неизвестной природы, но близким по физическим и химическим свойствам к этиловому алкоголю.

В последние 5—6 лет с внедрением в практику специфического ферментативного метода АДН, предложенного Бюхером и Редетцки, многие исследователи склоняются в пользу существования в организме человека эндогенного алкоголя.

Уровень эндогенного алкоголя (в последующем изложении мы его будем так называть) в зависимости от ряда биохимических процессов в организме может подвергаться колебаниям. В ряде случаев он может суммироваться с летучими редуцирующими веществами, образующимися в процессе гниения. Эндогенный алкоголь в крови, по данным ряда авторов, находится в пределах 0,018—0,0409‰, а иногда несколько выше.

Встречающиеся расхождения в значениях, видимо, во многом зависят от применяемого метода исследования.

.. Эндогенный, алкоголь в свежей мозговой ткани выявлен Геттлером (Gettler) в количестве 0,025‰, а в ликворе Харгером и Госсом (Harger, Goss) в количестве

0,049—0,190‰, Габриелем и Новотни (Gabriel, Novotny) — 0,007—0,037‰. В печени Харгер и Госс нашли 0,085—0,227‰ эндогенного алкоголя, в мышце — 0,037—0,220‰ и в моче — 0,060—0,085‰.

Некоторые связывают повышение уровня эндогенного алкоголя с приемом углеводов, а другие повышение в 3—4 раза до уровня 0,089‰ — с приемом любой пищи.

При усиленном диурезе уровень эндогенного алкоголя в организме резко снижается и может достигать нулевого значения. Летом уровень эндогенного алкоголя выше, чем зимой, вечером выше, чем утром, в венозной крови больше, чем в артериальной. Имеются указания о повышении его уровня при некоторых органических заболеваниях мозга, у больных неврозами и у психически больных. У. Вальтер не находила повышения эндогенного алкоголя в крови при раке, саркоме, туберкулезе, при болезнях почек и сердца.

Кон-Абрест повышение эндогенного алкоголя наблюдал у новорожденных. Некоторые исследователи находили его повышение у беременных женщин в последний период беременности и непосредственно перед родами.

Отмечается повышение уровня эндогенного алкоголя после приема фруктов и фруктовых соков, но здесь по существу вносится в организм «экзогенный алкоголь». Такая же картина наблюдается и при приеме ягод, апельсинов, мандаринов, некоторых сортов винограда, особенно начавшего портиться.

Обычно «алкогольное число» в этих случаях не превышает ошибки или точности метода.

В крови трупа или пробах крови, помещенных в сосуд, происходит естественная убыль этилового алкоголя, находящегося в организме после его приема. Понижение объясняется испарением алкоголя, а в трупе, кроме того, допускается посмертное его окисление.

Вагнер (Wagner) провел обширные наблюдения на трупном материале с заведомо известным наличием в нем алкоголя. При ежедневном взятии проб крови в течение 3—4 дней после наступления смерти он обнаружил суммарную убыль алкоголя приблизительно на 20—25% от принятого количества алкоголя; в ряде наблюдений уже ко 2-му дню убыль достигала 13—17%. Автор заметил более интенсивное падение уровня алко-

голя в первые часы после наступления смерти. В ряде случаев снижение уровня алкоголя в первые 10—12 часов достигало 10% от исходного значения. Близкие цифры падения уровня алкоголя в крови указывают на основании своих наблюдений Доменичи (Domenici), Линк.

Понижение уровня алкоголя в крови детально изучено при средних и высоких его концентрациях и не изучено при низких, когда должны быть выявлены свои закономерности.

Понижение уровня алкоголя всегда связывается с повышением наружной температуры и существенного снижения не наблюдается при сохранении трупа в холодильнике. При температуре 0° изменения уровня алкоголя не отмечается.

Большей стабильностью к понижению алкоголя обладает моча,"чем кровь. Уто имеет практическое значение.

Уменьшение содержания алкоголя в крови, помещенной в склянку, в основном зависит от температуры среды, герметичности укупорки и от столба воздуха над пробой.

Пальмиери (Palmieri) наблюдал падение уровня алкоголя в крови в пробирке при температуре 45° на 3-й день на 50% и на 25-й день — на 100%- Юнгмихель при температуре 37—38° нашел падение с 2,50 до 1,80%. Шлейер (Schleyer) доказал, что замораживание пробы крови в открытом сосуде дает суммарно в течение нескольких дней снижение только на 12% от исходного значения. Подобные наблюдения имеют Н. И. Асафьева, М. М. Просвирнин и Е. Я. Соколов-Саутенко, А. И. Гринберг.

Понижение уровня алкоголя в крови трупов наблюдается в течение 4—5 дней, после чего происходит бурное нарастание концентрации летучих редуцируюших веществ.

В зависимости от температуры воздуха наслоение на падение уровня алкоголя в крови и повышение уровня алкогольного числа от образующихся редуцирующих веществ могут наступить и раньше и значительно позднее этого срока.

Нарастание гнилостных процессов в трупе приводит к повышению уровня летучих редуцирующих веществ, симулирующих алкоголь. В первую очередь изменениям

подвергается кровь в сердце, а спустя некоторое время— органы и ткани.

Химическая природа редуцирующих веществ в настоящее время полностью не раскрыта, но известно, что в этот «букет» входят углеводороды, вещества эфирного происхождения, альдегиды, алкоголи и ряд других веществ.

В процессе гниения образуются яттг>тп.гт, в том числе этиловый, метиловый алкоголь и алкоголи с числом углеродных атомов более двух.

Гархаммер и позднее Шверд доказали образование алкоголей алифатического ряда в анаэробных условиях, как в трупе, так и в хорошо закупоренных склянках с пробами крови.

Интересная работа проведена совместно Швердом и Гархаммером по исследованию стерильно забранной на бойне 40 л крови, оставленной для спонтанного гниения. Разлитая по 3—5 л в сосуды кровь время от времени исследовалась. Материал подвергался тщательной многократной дистилляции. В последнем (конечном) дистилляте нейтральной реакции концентрация летучих редуцирующих веществ в пересчете на этиловый алкоголь равнялась 4,28‰, а реакция на альдегиды и кетоны была отрицательной. Применяя разнообразные и взаимоконтролирующие методы качественного и качественно-количественного исследования в дистилляте, авторы нашли метиловый алкоголь в количестве 1,2—1,5‰, этиловый алкоголь — 95% и высшие алкоголи —3—4%. Насыщенные углеводороды не были обнаружены и авторы допускают их улетучивание в процессе многократных дистилляций.

-.. При исследовании больших количеств крови человека Шверд таких больших количеств этилового алкоголя -при гниении не выявил.

Гредвол утверждает, что новообразованный алкоголь в процессе гниения в абсолютном выражении может достигать 0,20—0,80‰. Суммарно все новообразованные летучие редуцирующие вещества могут достигать высокого уровня и даже «смертельных концентраций».

Принятый перед смертью алкоголь не влияет на темп •нарастания летучих редуцирующих веществ.

Образование и нарастание редуцирующих веществ зависят от, времени содержания проб до начала иссле-

дования, температуры среды, аэрации проб, стерильности или бактериальной загрязненности материала, pH среды и некоторых других причин и условий.

В первые же дни после наступления смерти на понижение уровня имеющегося в организме алкоголя наслаивается повышение редуцирующих веществ и к 3—5-му дню «алкогольное число» уже превышает исходную величину. Шверд при эксгумации трупа через 6 месяцев, при заведомом отсутствии в нем алкоголя, установил редукционное число 4,00‰.

Момент начала образования и нарастания редуцирующих веществ определить трудно в связи с «новообразованием» этилового алкоголя. Попытка косвенного определения новообразованного алкоголя по другим образующимся в процессе гниения веществам пока не привела к успеху, так как при различных условиях и под влиянием самых разнообразных причин соотношение этих веществ в «букете» бывает» крайне разнообразным.

В сыворотке крови не наблюдается бурного нарастания редуцирующих веществ, как в цельной крови, даже при комнатной температуре. В некоторых случаях в жаркое время, может быть, рационально использовать сыворотку, особенно при перспективе длительной транспортировки. Однако здесь таится другая опасность: возможность неправильного пересчета на содержание алкоголя в крови.

Отмечается- интенсивное нарастание редуцирующих веществ при перемещениях проб крови из теплой среды в холодную и обратно. Чем больше таких перемешений, тем выше становится редукционное число.

Беннер (Benner) в опытах с сохранением проб крови в плотно укупоренных пробирках при температуре 37° наблюдал нарастание редуцирующих веществ соответственно срокам хранения, а при помещении проб в специальный сосуд — венулу и хранении их при температуре 14—16° содержание алкоголя не изменялось в течение 6 недель.

Таким образом, исчезновение алкоголя из крови и нарастание в ней летучих редуцирующих веществ происходят тем быстрее, чем выше окружающая температура Это в. одинаковой степени-'относится- к материалу из тру-

па и пробам, помещенным в сосуд. Оптимальными температурными условиями сохранения проб является 0°, а для короткого срока хранения допустима температура 3—5°. Более высокая температура не гарантирует от завышения результата за счет нарастания редуцирующих веществ.

Аэрация материала влияет на понижение содержания алкоголя в крови и на образование редуцирующих веществ. При попадании трупа в воду или под слой земли в динамике концентрации алкоголя имеются некоторые особенности.

У утонувших людей или помещенных в воду трупов концентрация алкоголя в крови несколько ниже исходного значения. Это явление объясняется разведением крови водой, проникающей в организм.

Имеются наблюдения за бурным нарастанием редуцирующих веществ у утопленников вслед за извлечением их из воды; оно бывает иногда настолько высоким, что можно думать об остром алкогольном отравлении. Доменичи в эксперименте над трупами свободно гниющих животных обнаружил небольшое увеличение редуцирующих веществ, а в крови животных, закопанных на некоторое время на 1 м в землю, нашел значительное увеличение редуцирующих субстанций.

Моча менее подвержена гнилостным процессам, чем кровь. Хранение ее в склянке при анаэробных условиях в течение 3 месяцев не дает повышения редуцирующих веществ, хотя от образцов исходит зловонный запах, который указывает на резкую степень разложения мочи (Шверд).

При аналогичных опытах такого результата нами не получено. При исследованиях по этапам через каждые 5 дней у нас не наблюдалось стабильности, особенно при высокой температуре (18—22°) окружающего воздуха. Нам кажется, это зависит *от* состава мочи.

Бактериальное загрязнение крови и другого биологического материала исследователями расценивается как основной фактор в новообразовании этилового алкоголя и редуцирующих веществ (Вагнер, Редетцки и Иоганнсмейер).

При асептическом аутолизе крови новообразование алкоголя и редуцирующих веществ незначительно и не имеет практического значения. Так, Шлейер при

стерильном взятии проб крови и хранении в укупоренных сосудах при низкой температуре, с максимальным заполнением сосудов и применением консервантов-стабилизаторов нарастания редуцирующих веществ не наблюдал в течение 4—5 недель.

При взятии проб крови у живых лиц имеется полная возможность и гарантия сохранения их в течение нескольких дней без риска завышения действительного содержания алкоголя.

В процессе жизнедеятельности ряда бактерий образуется этиловый, алкоголь (М. В. Федоров). При гниении трупа спустя непродолжительное время после наступления смерти некоторых бактерий можно обнаружить в таких отделах тела, где они при жизни не могут встретиться.

Пробы крови, и другого материала могут быть уже ко времени забора обсеменены бактериями, они могут находиться в грязной склянке, попасть при загрязнении инструментов.

По наблюдениям Редетцки, Иоганнсмейера и Дотцауера, в первые 48 часов после наступления смерти в 50% случаев в крови из сердца обнаруживается бактериальная флора. Авторы нашли среди трупной флоры дрожжевые и плесневые грибки, которые продуцируют этиловый алкоголь.

В противоположность стерильному аутолизу бактериальное загрязнение вызывает резкое изменение в количественном содержании и качественном составе редуцирующих субстанций.

Показательными являются наблюдения Вейнига, который ежедневно брал образцы крови из трупов людей, умерших от сепсиса. Уже к концу первого или второго дня.после наступления смерти было установлено крайне высокое редукционное число. Автор допускает, что в зависимости от вида бактерий, попавших в образцы, преобладают то одни, то другие редуцирующие субстанции. Концентрация образующихся при гниении крови пропилового, бутилового, амилового и других алкоголей нередко варьирует в широком пределе — от 1 до 50%.

По наблюдениям Редетцки, Иоганнсмейера и Дотцауера, нарастание редуцирующих веществ в крови различных анатомических областей в процессе гниения идет

в следующем порядке: в сосудах грудной полости — 2,63‰, в полости сердца — 2,49‰, в бедренной вене — 0,15‰. В других случаях редуцирующих субстанций в сосудах брюшной полости оказалось вдвое больше, чем в сосудах грудной полости, а в периферических отделах бедренной вены они полностью отсутствовали. Авторы связывают интенсивное нарастание редуцирующих веществ с проникновением бактерий из желудочно-кишечного тракта в близлежащие сосуды.

Некоторые исследователи объясняют бурное нарастание редуцируюших субстанций в крови наличием здесь бактерий коли-группы, протеуса и другой флоры.

Редетцки и Иоганнсмейер придают значение в нарастании редуцирующих веществ pH среды, которая влияет на активизацию бактериальной ферментации, а в некоторых случаях на ее угнетение.

В ранние сроки после наступления смерти резко нарастают редуцирующие субстанции в печени и поэтому ее образцы непригодны для исследования (Редетцки и Иоганнсмейер).

Большинство исследователей приходит к выводу о невозможности суждения об алкогольной интоксикации по результатам исследования разложившегося материала, и с этим надо согласиться. Это положение необходимо распространить и на пробы от живых лиц при несоблюдении правил взятия проб и хранения.

Приведенные данные должны настораживать исследователей при получении положительных качественных проб, которые почти всегда кладутся в основу вывода о факте приема алкоголя.

Во избежание ошибки многие авторы рекомендуют исследовать загнивший или «подозрительный» материал несколькими взаимоконтролирующими методами. С этим необходимо согласиться и учитывать при проведении исследований.

Нарастание летучих редуцирующих веществ происходит не бесконечно, на каком-то этапе начинается их снижение. Критерия для определения момента этого «перелома» в настоящее время не установлено. Эльбель отмечает, что при неблагоприятных условиях хранения трупа снижение редуцирующих субстанций встречается через 2 недели после наступления смерти; практически его установить нельзя. . . .

Загнившую кровь уже нет смысла исследовать, но при этом должна быть предпринята попытка исследовать пробы органов и тканей.

Часто при исследовании крови и другого материала из трупов наблюдаются завышения действительного содержания в них алкоголя за счет посмертной диффузии алкоголя из желудочно-кишечного тракта в сосуды брюшной и грудной полости и в прилегающие органы и ткани.

К моменту наступления смерти в желудке и тонком кишечнике может оставаться еще некоторое количество алкоголя, существенно превышающее его уровень в крови, и он посмертно проникает через стенку, попадает в кровь, органы и ткани (Вагнер, Хубер). Диффузия алкоголя не распространяется на кровь в периферических сосудах и на периферические ткани, поэтому они пригодны для проб.

Посмертная диффузия алкоголя происходит уже в первые часы после наступлени смерти и с течением времени интенсивно нарастает. По наблюдениям Хубера, больше всего алкоголь проникает в жидкость околосердечной сумки: через 24 часа его уровень в одной серии опытов был в пределах 2,22 — 4,80‰, через 72 часа — от 3,97 до 6,00‰. В крови из полости сердца алкоголь в части опытов достигал через 24 часа 1,04‰, через 48 часов — 2,85‰ и через 72 часа — 4,38‰.

В крови бедренной вены через 24 часа по всем опытам алкоголь был обнаружен в пределах 0,01—0,08‰, через 48 часов — 0,01—0,16‰ и через 72 часа — 0,03—0,17‰. В правой доле печени через 48 часов алкоголь оказался в количестве 0,12‰, в левой доле — 3,94‰.

В серии опытов с введением алкоголя в желудок трупа с помощью зонда через пищевод Хубер наблюдал диффузию алкоголя в селезенку, нижнюю полую вену, легочную артерию, s жидкость плевральных и брюшной полостей. Наличием диффузии алкоголя из желудочно-кишечного тракта также объясняется обнаружение значительно большего количества алкоголя в левой почке по сравнению с правой.

Исследуя кровь из сердца, многие практики находят повышенное количество алкоголя, порой достигающее 6—8‰, что, несомненно, связано с диффузией алкоголя из желудка. Случаи, подозрительные на скоропостиж-

ную смерть, при таких результатах количественного исследования крови из полости сердца ошибочно квалифицируются как острые отравления алкоголем, тогда как в ряде случаев содержание алкоголя в бедренной вене не превышает 0,5С‰. Следовательно, только на основании исследования крови из полости сердца выводов делать нельзя.

Во избежание влияния диффузии алкоголя необходимо брать пробы крови и тканей из периферических отделов тела. Большое значение имеют также техника взятия материала для исследования и некоторые условия его хранения.

Для большинства распространенных в настоящее время микрометодов количественного определения алкоголя необходимо 0,5—1 мл крови. Видмарк предложил такое количество крови помещать в специальный изогнутый капилляр, закрываемый в суженных его концах резиновыми колпачками. Вместо капилляров теперь стали использовать мелкие пробирки емкостью 1,5—2 мл, снабженные пробками из высококачественной резины. Как упоминалось выше, в некоторых странах применялись венулы емкостью около 5 мл.

Любой сосуд, в который помещается проба крови, должен быть чистым, герметически закрытым, а для поднятия уровня до минимального уровня воздушного столба над пробой может быть использована стеклянная дробь.

Для проб мочи и слюны живых лиц, а также для материала из трупа мы считаем очень удобными склянки из-под пенициллина. Естественно, для качественного исследования и при применении тех методов, при которых предстоит предварительная дистилляция материала, этого количества будет недостаточно и здесь необходимы более емкие сосуды.

Склянки из-под пенициллина, как и другая посуда, применяемая для хранения проб, должны быть обработаны хромовой смесью (бихромат калия в концентрированной серной кислоте), тщательно промыты дистиллированной водой и обработаны паром.

В литературе имеются указания, что остатки пенициллина крайне отрицательно влияют на ход химического исследования и поэтому обработка склянок должна быть особо тщательной [Хольцер (Holzer)].

И. В. Скопин предложил для помещения проб крови и мочи пикнометры емкостью от 1 до 5 мл. Притертая пробка у них гарантирует герметичность, но при недостатке материала здесь трудно повышать уровень крови.

Мы обычно использовали для помещения проб крови мелкие пробирки, для достижения герметичности край горлышка иногда парафинировали.

Для более длительного сохранения проб крови и другого биологического материала предложено немало веществ, пригодных для консервации и стабилизации.

При выборе и поисках таких средств преследовалась цель, чтобы сам препарат не оказывал влияния „на ход химической реакции и достаточно консервировал, стабилизировал пробу; кроме того, необходимо, чтобы этого препарата было минимальное количество, чтобы он существенно не изменял вес пробы.

Для этих целей Видмарк предложил фтористый натрий и готовил его по следующей прописи: воды 50 мл, метилового алкоголя 50 г, оксалата натрия 0,1 г, фтористого натрия 0,5 г.

Предназначаемые для помещения проб сосуды прополаскивают этой жидкостью, после чего на их стенках остается какое-то незначительное количество реактива (фтористого натрия и оксалата натрия). Сосуды помещают в сушильный шкаф с температурой 90° (!) до полного испарения жидкости. На стенке сосуда остается небольпоел<оличество сухого оксалата натрия и фтористого натрия, достаточное для стабилизации — консервации пробы крови. При низких температурах содержания образца имеется гарантия сохранности (стабильности) пробы в течение 2 недель.

В последние годы стали для целей консервации и стабилизации пользоваться раздельно фтористым натрием, щавелевокислым натрием и реже лимоннокислым натрием.

При соблюдении всех мер предосторожности при помещении пробы крови в сосуд, обработанный фтористым натрием, Редетцки, Иоганнсмейер и Дотцауер при хранении крови в течение 4 недель нашли понижение содержания алкоголя в крови на 0,10‰, что является пределом точности любого микрометода. Во второй серии опытов сосуды с пробами помещали в термостат

при температуре 37° и наблюдали понижение алкоголя за 4 недели менее чем на 0,10‰, а через 7 недель — на 0,24‰.

Приблизительно в 20% случаев авторы наблюдали повышение редукционного числа, но опять-таки в пределах точности метода. Фтористый натрий характеризуется как вещество, тормозящее гниение крови и обладающее бактериостатическими свойствами.

Имеется мнение, что фтористый натрий предотвращает разрушение спирта, содержащегося в материале, от действия энзимов, образующихся в процессе гниения. Фтористый натрий применяется в сухом виде, чтобы концентрация его в пробе была около 1%. Примерно в такой же концентрации применяется и щавелевокислый натрий.

Для стабилизации и консервации мочи и слюны используется пикриновая кислота. Некоторыми исследователями получены хорошие результаты и при применении здесь фтористого натрия из расчета 2 мг препарата на 1 мл слюны или мочи. Мы в своей практике чаще применяли пикриновую кислоту и получали вполне удовлетворительные результаты.

Обычно пробу крови у живых лиц берут путем прокола мякоти пальца или мочки уха скарификатором или иглой Франка. Инструменты должны быть стерильны, что достигается кипячением или прокаливанием на пламени горелки. В наборах для взятия проб крови в герметически закрытой пробирке имеется стерильный скарификатор. *Обработка инструментов спиртом или эфиром не разрешается.*

Перед взятием проб кожа мякоти пальца или мочки уха должна быть обработана раствором сулемы 1 : 1000, в крайнем случае растворами риванола или борной кислоты. Перед обработкой поля рекомендуется вымыть руки с мылом или обработать поле мыльным раствором. Мытье рук особенно необходимо при их загрязнении нефтепродуктами. Для целей дезинфекции очень удобны импрегнированные сулемой салфетки, которые перед употреблением смачивают водой и они становятся пригодными для обработки кожи. Некоторые практики рекомендуют для дезинфекции кожи перекись водорода.

Дезинфицирующие средства не должны обладать редуцирующими свойствами и

поэтому нельзя использовать в этих случаях спирты, настойку йода, бензин, эфир; их применение допустимо лишь для заключительной дезинфекции. Однако необходимо отметить, что раствор сулемы или имтрегнированная ею салфетка пригодны и для заключительной дезинфекции.

Мы полагаем, что во избежание ошибок в бланке направления на исследование необходимо кратко описать методику взятия проб крови и, в частности, обработку кожи. В нашей практике был случай, когда бравший пробу крови дежурный хцрург обработал кожу пальца этиловым алкоголем! При исследовании крови был получен завышенный результат, причину которого с трудом удалось установить.

При взятии проб слюны надо помнить о возможности завышения в ней действительного содержания алкоголя фиксированным алкоголем со слизистой оболочки полости рта. В этих случаях требуется тщательное прополаскивание полости рта водой или водой с прибавлением к ней нескольких капель уксусной кислоты. После неоднократного прополаскивания полости рта взятие пробы должно производиться спустя 10—15 минут. Для активизации слюноотделения некоторые авторы рекомендуют давать жевать парафин.

При взятии проб из трупа должны быть соблюдены все рекомендуемые правила при взятии проб у живых лиц. Здесь необходима чистота инструментов и их смена по мере рассечения слоев тканей.

Если невозможно избежать спонтанного бактериального загрязнения в трупе в поздние сроки вскрытия, то необходимо исключить загрязнение при взятии проб.

В настоящее время пробы крови принято б£ать из бедренной вены и по изложенным выше причинам нельзя брать кровь из полости сердца, как практикуют ещё некоторые судебномедицинские эксперты.

Для более надежного взятия проб крови мы обычно кожу бедра протираем мыльным раствором или раствором сулемы, просушиваем марлевым тампоном и делаем разрез кожи предварительно прокипяченным скальпелем и сменяем его при рассечении глубоких тканей. Пробу берем с помощью стерильной пипетки, шприца с толстой иглой или сухой стерильной ложкой. При не-

достаточном кровенаполнении вены приподнимаем периферический отдел конечности.

Бутд (Buhtz) при вскрытии трупов с большим обескровливанием, что часто бывает при травмах, рекомендует брать пробы крови из синусов твердой мозговой оболочки. В нескольких параллельных исследованиях при одновременно взятых пробах крови из бедренной вены и из синусов твердой мозговой оболочки мы находили несколько завышенные результаты исследования крови из синусов мозговой оболочки. Эта разница нередко выходит за пределы точности метода.

При комплексном химическом исследовании невозможно ограничиваться взятием и исследованием только крови, мы обычно исследовали ликвор из желудочков мозга, мозговую ткань больших полушарий, мочу, мышцу бедра, паренхиму яичка, а в отдельных случаях и другие органы и ткани. Для качественного исследования в емкие склянки брали кровь, а пробы для количественного исследования — обычно в склянки из-под пенициллина.

Некоторым экспертам и судебным химикам эта «сложность и громоздкость» может показаться трудоемкой и обременительной. Конечно, не всякий секционный случай нуждается в таком детальном обследовании, но при важных и сложных экспертизах (отравление алкоголем, подозрение на отравление им, скоропостижная смерть при алкогольном опьянении, некоторые травматические случаи) проведение этого комплекса исследований обязательно.

Кровь и другие пробы при поступлении их в лабораторию должны быть в короткий срок подвергнуты исследованию или помещены в холодильник и сохраняться там до начала исследования.

Нам кажется обязательным отражение в акте судебно-химического исследования времени поступления проб в лабораторию и начала исследования. При неправильном или подозрительном результате исследования эти обстоятельства могут быть приняты во внимание при оценке случая и выявления источника недоразумения.

При начавшемся гниении материала химик должен использовать два взаимоконтролирующих метода исследования и результаты обоих отразить в акте.

5. Некоторые вопросы диагностики алкогольного опьянения у водителей автотранспорта

Статистические сведения убедительно говорят о зависимости автоаварий от приема алкоголя и их число тем выше, чем выше уровень алкоголя в крови у водителей или пешеходов. Будвари и Бараньи, приводя обобщенный материал, указывают, что при автопроисшествии концентрация алкоголя в крови у водителей автомашин менее 0,80‰ наблюдается в 35,5%, в пределах 0,80—1,60‰ — в 36,6% и более 1,60‰ — в 25,9% случаев.

При проведении 2719 секций Ханзен и Йентцш содержание алкоголя в крови выше 1,50‰ выявили почти исключительно у пострадавших при автомобильных авариях, при других видах смерти было более низкое его содержание.

Аварии происходят чаще при высоких концентрациях алкоголя в крови у водителей, но тем не менее даже при низком содержании алкоголя в крови они встречаются нередко. Юнгмихель обследовал 427 шоферов, замешанных в автопроисшествиях, и нашел концентрацию алкоголя в крови ниже 0,50‰ в 7% случаев.

Многочисленные близкие к этим данные опубликованы и другими исследователями, освидетельствовавшими большое число шоферов.

Обычно автомобильные аварии совершаются при неблагоприятных условиях в пути: превышении скорости движения, при встрече с транспортом в суженных участках пути или на неровностях полотна, при сложном горизонтальном и вертикальном рельефе, при плохой просматриваемости дороги, при неблагоприятных условиях освещения (нерезкие тени в сумерки, плохая адаптация зрения к темным предметам на земле на фоне относительно светлого неба и пр.), ослеплении светом фар встречных автомашин в ночное время и т. п.

Немаловажное значение имеет стаж шофера, привычность к управлению данной машиной, исправность тормозов, степень износа протекторов шин, равномерность загрузки автомашины, крепления грузов, надежность баллонов и т. п.

Нарушение восприятий и скорости реакций под влиянием самых незначительных концентраций алкоголя в

крови при неблагоприятных условиях в пути и приводит к авариям. Опьяненные теряют чувство меры и отсюда часто встречается превышение дозволенных скоростей.

Абеле утверждает, что средняя скорость движения должна снижаться при езде по влажному асфальту на 10%, по слегка обледенелой дороге — на 30%. Даже при небольшом содержании алкоголя в крови эти меры предосторожности игнорируются.

Внимание и скорость реакции у водителей автомашин изучал Абеле и при трезвом состоянии их выявил:

а) водитель замечает препятствие на пути и уже готов тормозить; время от обнаружения препятствия до торможения 0,6—0,8 секунды;

б) водитель внимателен, ничем не отвлечен, машину ведет на большой скорости, реакция на препятствие 0,7—0,9 секунды;

в) при невнимании водителя или отвлечении его разговором с пассажиром реакция на препятствие в пределах 1,0—1,8 секунды.

При алкогольном опьянении водителей Абеле наблюдал у них резкое увеличение времени реакций; при высоких концентрациях алкоголя в крови замедление реакций возрастает в несколько раз.

При наездах автомашин на пешеходов нередко «переоценивается» вина водителя и, наоборот, недооценивается или остается без внимания состояние опьянения пострадавшего пешехода («жертвы»).

Эппель (Eppel) среди пострадавших пешеходов встречал высокий процент опьяненных. В нашей практике такой процент также чрезвычайно высок. Из этих предпосылок вытекает важный практический вывод о необходимости при всевозможных уличных происшествиях комплексного обследования всех участников происшествия, водителя, пешехода и в том числе некоторых пассажиров, нередко вмешивающихся в управление автомашиной.

В некоторых странах господствует мнение, что низкие концентрации алкоголя в крови не опасны для вождения автотранспорта и поэтому введено понятие о нижней границе содержания алкоголя в крови для возможности вождения автотранспорта. Одни исследователи в качестве такого критерия рекомендуют содержание алкоголя в крови 0,40—0,60‰, другие — более высокие

значения (0,60—0,80‰). Отдельные исследователи говорят об индивидуальном, относительно постоянном пороге нарушения способности вождения автотранспорта [Штрауб (Straub)], однако этот порог может существенно варьировать при изменении многочисленных условий и причин.

Имеются наблюдения о снижении способности вождения автомобиля на 25—30% при содержании алкоголя в крови 0,60‰; эти способности прогрессивно снижаются при повышении концентрации алкоголя в крови.

В иностранной литературе подчеркивается зависимость между концентрацией алкоголя в крови и способностью правильного вождения и говорится о границах относительной и абсолютной невозможности вождения автотранспорта любым человеком и в любых условиях.

Границей относительной невозможности вождения автотранспорта принято содержание алкоголя в крови 1,00‰, а абсолютной — 1,50‰ и близкие к ним значения.

Привычные к алкоголю водители при этом уровне алкоголя в крови "могут иметь вид трезвых, однако влияние алкоголя, несомненно, имеется.

Установлено, что при концентрации алкоголя в крови 1,50‰ и выше нарушение моторных, сенсорных и психических способностей идет примерно параллельно с повышением уровня.алкоголя в крови, независимо от степени привыкания к алкоголю и ряда внешних и внутренних причин.

Такой уровень алкоголя в крови является границей абсолютной невозможности вождения автотранспорта для любой фазы опьянения.

Некоторые рекомендуют устанавливать специальные границы невозможности вождения автомашин тех или иных марок (легковых, грузовых, машин с прицепами, гоночных и скоростных), для мотоциклов, велосипедов и свои «границы» для пешеходов.

Более правильной и объективной точкой зрения следует считать ту, согласно которой *невозможно установить* какие-то «границы». Автомашина не может быть доверена водителю, который принял какое бы то ни было количество алкоголя, пусть даже незначительное.

При минимальном содержании алкоголя в крови при отсутствии субъективных ощущений опьянения и при отсутствии его объективных проявлений у человека уже наблюдается нарушение в деятельности центральной нервной системы. Даже при низкой концентрации алкоголя в крови эти нарушения могут быть и у привычных к алкоголю людей; при малейшем утомлении и при ряде других состояний они еще более усиливаются.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Экспертиза острого алкогольного опьянения, являясь существенной составной частью большого количества экспертиз живых лиц и занимая важное место при исследовании трупов, должна основываться на данных химического исследования и прежде всего на количественных методах.

Ни в одном случае диагноз острого алкогольного отравления не может быть поставлен без количественного определения алкоголя в крови, органах и тканях. Полученное в результате исследования значение содержания алкоголя в организме должно входить в заключение и быть квалифицированно оценено.

Освидетельствование или экспертиза живых лиц на состояние алкогольного опьянения должны проводиться комплексно, с обязательным врачебным освидетельствованием, с возможным использованием специальных исследований и испытаний «психотехнических проб», с проведением качественных химических проб и количественного определения алкоголя в крови, моче, слюне и по возможности и в выдыхаемом воздухе.

При низком содержании алкоголя в крови внешние проявления опьянения могут отсутствовать, однако в моче алкоголь может быть в значительном количестве, чем и может быть доказан прием алкоголя.

Данные, полученные в результате одного химического исследования, притом с низким показателем содержания алкоголя в крови, не могут с достоверностью доказывать факт приема алкоголя; уверенность в несомненности приема может обеспечить лишь комплексное химическое исследование.

При экспертизе острого алкогольного опьянения у живых лиц рекомендуется брать пробы крови трижды с интервалами 45—60 минут, с одновременным взятием

проб мочи и слюны, а при надлежащем оснащении лаборатории и выдыхаемого воздуха.

При решении вопросов о количестве принятого алкоголя и концентрации алкоголя в крови в какие-то предшествующие часы использование расчетных формул Видмарка должно быть очень осторожным, особенно при большом интервале времени или низких цифрах содержания алкоголя в крови. Рационально во избежание ошибок производить расчеты в нескольких вариантах; для минимальных, средних и максимальных значений входящих в формулу величин.

Расчеты должны производиться для конкретного фактора р и для теоретических его значений. Теоретический фактор г следует выбирать с учетом индивидуальных особенностей субъекта и во избежание односторонней ошибки лучше использовать два варианта, положим, значения 0,65 и 0,75 или даже выходящие за их пределы величины.

Отрицательные симптомы опьянения, отрицательные качественные и грубые качественно-количественные пробы, а также отсутствие запаха алкоголя от выдыхаемого воздуха не должны исключать детального и точного количественного исследования крови, мочи, слюны и выдыхаемого моздуха.

Для каждого человека фактор β_{60} — величина относительно постоянная, но изменяющаяся под влиянием ряда внешних и внутренних условий. При экспертизе живых лиц должен быть установлен индивидуальный и конкретный фактор β_{60}. Его установление может быть обеспечено количественным исследованием проб крови и корректироваться исследованиями мочи, слюны и по возможности выдыхаемого воздуха с соответствующими интервалами.

Более надежные результаты исследования дадут троекратные взятия проб.

Понижение содержания алкоголя в крови за 1 час лежит в пределах точности любого метода, и нельзя исключать возможность, даже при троекратном взятии проб, получения несколько завышенных или заниженных результатов. Содержание алкоголя в крови в подобных случаях будет корректироваться данными исследования других проб. Кроме того, необходимо сопоставление конкретного β_{60} с теоретическими величинами.

При вычислениях по формулам Видмарка теоретические значения β_{60} могут быть использованы при одном определении концентрации алкоголя в крови, при получении сомнительного конкретного его значения, но с осторожностью и с обязательной оговоркой в документе.

Для начального отрезка времени фазы элиминации для здоровых людей молодого и среднего возраста, умеренно или незначительно привычных к алкоголю, можно рекомендовать ориентировочные значения фактора β_{60}:

а) для условий относительного покоя в момент обследования и в предшествующие часы — 0,150—0,170‰;

б) для условий легкой физической нагрузки —0,160—0,190‰;

в) для условий средней физической нагрузки — 0,175—0,210‰;

г) для напряженной физической нагрузки — 0,200—0,300‰;

д) для крайне напряженной физической нагрузки — 0,300‰ и выше.

В приведенные выше ориентировочные значения должны вноситься соответствующие коррективы и поправки в зависимости от индивидуальных данных и условий. Здесь должны быть учтены психические факторы, данные о заболеваниях и некоторых перенесенных болезнях, сведения об интенсивности обмена веществ, температурные условия и особое внимание должно быть уделено степени привыкания к алкоголю и его переносимости. У очень привычных к алкоголю людей интенсивность окисления алкоголя в организме по сравнению с непривычными и малопривычными к нему увеличивается на 15—25%, а в ряде случаев даже более чем на 30%. Темп снижения алкоголя в фазе элиминации не идет строго равномерно: в первый отрезок времени фазы элиминации понижение алкоголя в организме идет более интенсивно, нежели в конечные часы фазы элиминации. В вычислениях и расчетах это должно учитываться, особенно при изучении и оценке индивидуального фактора β_{60}.

Во время сна фактор β_{60} снижается; по нашим наблюдениям, он достигает 0,107‰ и пределы его колебаний 0,094—0,130‰. По литературным данным, это значение нередко достигает 0,080‰. Примерно такое же значение

фактора p_6о иногда (0,070‰) наблюдается в некоторых случаях травм черепа с потерей сознания. Ввиду такого медленного понижения уровня алкоголя в крови он более длительно сохраняется в организме.

При расчетах и вычислениях необходимо учитывать дефицит алкоголя при приеме его на наполненный желудок или при одновременном приеме алкоголя и пищи.

Ориентировочно можно пользоваться следующими величинами дефицита алкоголя при приеме разнообразной пищи:

. а) для приема незначительного количества пищи дефицит 5—7% от количества принятого алкоголя;

б) для приема среднего количества пищи — 7—15%;

в) для обильного приема пищи — 15—25%, в редких случаях и выше.

Здесь следует иметь в виду «безвозвратный» и «временный» дефицит алкоголя.

Применение коэффициентов содержания алкоголя в крови и других гуморальных жидкостях, органах и тканях организма не может быть механическим, и существующие рекомендации пользования ими должны подвергнуться критике.

Соотношения содержания алкоголя в крови и в другом биологическом материале различны на разных отрезках времени фазы резорбции и элиминации.

По нашим наблюдениям, соотношение содержания алкоголя в моче и крови на различных этапах острой алкогольной интоксикации имеет следующие значения:

а) в период резорбции — соотношение ниже единицы;

б) при максимальном содержании алкоголя в крови — среднее значение 0,82, максимальное 0,99 и минимальное 0,62;

в) в отрезок времени между максимальным содержанием алкоголя в крови и максимальным содержанием алкоголя в моче — среднее значение 1,03, максимальное* 1,25, минимальное 0,83;

г) при максимальном содержании алкоголя в моче, наблюдаемом на 10—11 минут позднее максимального содержания алкоголя в крови, — среднее значение 1,25, максимальное 1,39, минимальное 1,08;

д) в начальном отрезке времени фазы элиминации (первые 5—7 часов) для средних концентраций алко-

голя в крови — среднее соотношение 1,24, максимальное 1,64, минимальное 1,06;

е) в конце фазы элиминации — среднее значение 2,25, максимальное 5,00 и выше, минимальное 1,17.

Применение коэффициентов для других жидкостей, органов и тканей для различных отрезков не может быть унифицированным. Для каждого отрезка времени существуют свои коэффициенты, свои соотношения.

Устанавливать степень опьянения следует на основании клинических проявлений опьянения, подтвержденных количественным определением алкоголя в крови, и установления их соответствия. Исключением, как нам кажется, могут быть случаи, когда содержание алкоголя в крови и моче будет высоким, а клинические проявления при этом отсутствуют или незначительно выражены. Подобные случаи возможны при экспертизах чрезвычайно привычных к алкоголю людей.

При обнаружении в пробах крови, мочи, слюны и выдыхаемого воздуха алкоголя даже в небольших количествах можно утверждать о влиянии алкоголя на психические, сенсорные и моторные функции, которые можно установить лишь утонченными методами исследования или специальными психотехническими испытаниями, изменениями биотоков коры мозга и некоторыми другими.

При решении вопроса о влиянии алкоголя эксперт должен иметь достоверные данные о привыкании к алкоголю и его переносимости.

При установлении влияния алкоголя на человека к моменту наступления смерти по данным количественного определения алкоголя в крови и другом биологическом материале должна быть проявлена чрезвычайная осторожность. Даже на основании полных и, как нам кажется, исчерпывающих данных можно говорить лишь предположительно.

Доступным, массовым, быстрым, точным, простым и при известных условиях специфическим методом количественного определения алкоголя в свежем биологическом материале, взятом у живых лиц и в короткий срок исследованном, является микрометод Видмарка и его усовершенствованные модификации.

Микрометод Видмарка пригоден для исследования и трупной крови в ранние сроки после наступления

смерти (при низкой температуре содержания трупа — около 0° — в течение первых 2 дней).

Точный результат исследования любых проб зависит в основном от пунктуального соблюдения правил взятия материала, надлежащей консервации, стабилизации и обеспечения быстрой доставки материала в лабораторию. Исследования на алкоголь в лабораториях должны проводиться немедленно после доставки, вне всякой очередности.

В комплексе количественного определения алкоголя в трупном материале следует рекомендовать брать кровь из бедренной вены или иного периферического сосуда, мышцы бедра, мозговую ткань, ликвор из желудочков мозга, паренхиму яичка, мочу и пр.

Метод Видмарка не сложнее многих биохимических методов.

Оценивать результаты исследования должны только врачи на основании всех данных исследования; полезна широкая консультация химиков.

Помимо крови, взятой из трупа, крайне необходимо исследовать мочу и другие органы и ткани. Результаты исследования дадут возможность эксперту полнее осветить картину опьянения к моменту наступления смерти и решить ряд других важных вопросов.

А. ЛИТЕРАТУРА ОТЕЧЕСТВЕННАЯ

Алферов. К вопросу о количественном определении алкоголя в крови трупа. Судебномедицинская экспертиза, 1928, 10, 85.

Андреев Б. М. и Майоров Ф. П. Изменения моторной хронаксии у человека при алкогольном наркозе. Физиологический журнал СССР, 1940, 3, 151.

Андронов В. П. О сравнительном действии на изолированное сердце одноатомных и многоатомных алкоголей жирного ряда. Русский врач, 1907, 14, 479—481.

Арбузов С. Я. Антагонизм аналептиков по отношению к наркотикам. Ф?рмакология и токсикология, 1944, 6, 26.

Арбузов С. Я. Антагонизм фенамина, коразола и их смеси по отношению к метиловому и этиловому спиртам и этиленгликолю (антифризу). Физиологический журнал СССР, 1952, XXXVIII, 3, 337—343.

Архангелова С. Л. К диагностике алкогольного опьянения. Лабораторная практика, 1934, 9, 21—24.

Асафьева' Н. И., Просвирнин М. М. и Соколов-Саутенко Е. Я. Сравнение методов количественного определения алкоголя и их судебномедицинская оценка. 9-я расширенная конференция Всесоюзно-о научного общества судебных медиков и криминалистов[1]. Л., 1955 (тезисы докладов).

Афанасьев В. А. К патологии острого и хронического алкоголизма. Дневник III съезда общества русских врачей в память Н. И. Пирогова, 1889, 10, 334.

Банщиков В. М. Влияние малых доз алкоголя на работоспособность. Московский медицинский журнал, 1929, 3—4, 28—43.

Берман Д. Г. Некоторые изменения в технике количественного определения алкоголя по Видмарку. В сб.: Научные работы Ленинградского педиатрического института, кафедра судебной медицины. Л., 1Э58, 162—167.

Берман Д. Г. О возможности применения метода Видмарка к исследованию трупной крови. Вопросы судебномедицинской экспертизы. ГЮИ. М., 1958, 3, 102—107.

Вашков В. И. Способ определения присутствия спиртных паров в выдыхаемом воздухе. Лабораторная практика, 1941, 1, 22—23.

Введенский Н. Е. Физиологическое влияние алкоголя на организм. В кн.: Труды комиссии по вопросам об алкоголизме. СПБ, 1900, 4, 225.

Введенский Н. Е. Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышцах и нервах. Возбуждение, торможение и наркоз. Изд. АН СССР, 1950—1951, ч. 1 и 2.

[1] В дальнейшем часто встречающееся «Всесоюзное научное общество судебных медиков и криминалистов» будет сокращенно обозначаться «ВНОСМиК».

Воскресенский Ф. Н. К признакам смерти от острого отравления алкоголем. Архив патологической анатомии, 1936, 2, 1, 124—126.

Грабовская-Щербова В. К вопросу о токсическом действии этилового алкоголя на кровеносные сосуды. Русский физиологический журнал, 1926, 9, 2.

Гринберг А. И. Предварительные пробы на алкоголь и количественное его определение. Тезисы докладов на 8-й конференции Ленинградского отделения ВНОСМиК. Л., 1964.

Гринберг А. И. К вопросу о распределении алкоголя в организме. Тезисы докладов на 9-й конференции Ленинградского отделения ВНОСМиК. Л., 1955.

Гринберг А. И. К судебномедицинской оценке количественных определений алкоголя в трупном материале. Тезисы докладов на 3-й Всесоюзной конференции судебных медиков и криминалистов. Рига, 1957.

Гурова А. А. и Иванова Л. В. Оценка некоторых физических методов определения этилового спирта с точки зрения применимости их для судебнохимических исследований. Тезисы докладов на 9-й расширенной конференции Ленинградского отделения ВНОСМиК. Л., 1955.

Данилевский А. Я. Свод данных о действии алкоголя на человеческий организм. Журнал общества охраны народного здравия, 1898, 6.

Данилевский А. Я. Выделение алкоголя легкими и кожей. Труды комиссии по вопросам об алкоголизме. СПБ, 1898, 1, 64.

Десятов В. П., Сыхин В. М. и Вусик Н. О судебномедицинском значении пробы М. Ф. Попова на алкоголь. Тезисы докладов на 9-й конференции Ленинградского отделения ВНОСМиК. Л., 1955.

Закусов В. В. Фармакология нервной системы. Медгиз. Л., 1953.

Зискинд Д. И. О влиянии алкоголя на желчеотделение в су* дебномедицинском отношении. Бюллетень по вопросам судебной медицины и пограничных областей. М., 1939, 1, 11.

Зуев А. Ю. О нарушении цветовосприятия к красному и зеленому цвету у алкоголиков. Труды комиссии по вопросам об алкоголизме. СПБ, 1898, 1, 63.

Кару Э. Ю. Об определении алкоголя в крови по методу Видмарка при лечении удлиненным сном путем введения жидкости, содержащей спирт. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, 3, 89.

Кару Э. Ю. К качественному определению алкоголя в выдыхаемом воздухе. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958. 58, 3, 344.

Кебриков О. В., Зорина Е. С. и Ильинский Ю. А. Лечение удлиненным сном путем капельного введения в вену спиртсодержзщей жидкости. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1951, 20, 4, 38.

Кебриков О. В., Зорина Е. С. и Ильинский Ю. А. По поводу замечаний проф. Э. Ю. Кару «Об определении алкоголя в крови по методу Видмарка». Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, 3. *90*.

Кизеветтер В. В. Исследование самотонной водки. Журнал профессиональной медицины, 1926.

Ковалева Е. С. Методы количественного определения алкоголя в трупной крови. Труды Военно-медицинской академии имени Кирова. Л., 1952, 53, 276.

Корнеева Н. П. К вопросу о посмертном распределении крови в полостях сердца и крупных сосудах при смерти в состоянии алкогольной интоксикации. Тезисы докладов на 9-й конференции Ленинградского отделения ВНОСМиК. Л., 1936.'

Коровин А. М. Преступность и алкоголизация населения Московской губернии. Труды комиссии по вопросу об алкоголизме. 1913, 14.

Коровин А. М. Самоубийства и потребление водки в Европейской России с 1903 по 1912 г. М., 1916.

Коровин А. М. Современная война и алкоголь. М., 1916.

Коровин А.М. Опыты наблюдения над алкоголем. М.—Л., 1929.

Кроль Т. К вопросу о влиянии алкоголя на заболеваемость, смертность и преступность. Дисс. СПБ, 1897.

Кульбин Н. И. К вопросу о влиянии хронического отравления этиловым алкоголем к синушным маслом на животных. Дисс. СПБ, 1895.

Курдюмов А. П. К методике распознавания острого опьянения на трупе. Медицинское обозрение Нижнего Поволжья. Астрахань, 1926, 9—10, 15—18.

Курдюмов А. П. Об одном признаке острого отравления алкоголем и его суррогатами. Судебная медицина и пограничные области. М.—Л., 1934, 1, 59—62.

Лазарев Н. В. Химически вредные вещества в промышленности. Госхимиздат. М.—Л., 1951, ч. I и II.

Лебензон М. Л. Патологоанатомические изменения -в легких под влиянием алкоголя. Дисс. СПБ, 1901.

Линдберг А. А. О действии этилового алкоголя на кору больших полушарий головного мозга. Доклады АН СССР. 1935, 1, 6, 400—403.

Лихачев А. А. и Авроров П. П. О влиянии алкоголя на тепловой и газовой обмен. Известия Военно-медицинской академии. СПБ, 1906, 12, 523.

Львовская В. Ф. Клинические и лабораторные критерии определения острого алкогольного опьянения. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 3, 346—350.

Мазикова О. Б. Морфологические доказательства нарушения проницаемости кровеносных сосудов при токсическом действии этилового спирта. Дисс. М., 1954.

Мохов Л. А. и Шинкаренко И. П. К вопросу экспертизы алкогольного опьянения (экспресс-метод для определения паров алкоголя в выдыхаемом воздухе). Советская медицина, 1955, 11, 67—70.

Никифоровский П. М. Фармакология условных рефлексов как метод для их изучения. Дисс. СПБ, 1910; Медгиз, 1962.

Новиков С. Б. Судебнохимические методы открывания метилового спирта и его сохранность в трупном материале. Дисс. М., 1951.

Овчаренко П. П. и Неймер Л. С. Апоморфин в практике наркоприем-ников-вытрезвителей и действие его при остром опьянении. Советская врачебная газета, 1932, 21-, 22.
Павлов И. П. Действие алкоголя на тормозные процессы коры. Стенограмма выступления на «среде» 11/П 1931 г. В кн.: Павловские среды. М.—Л., 1949, т. 1.
Павлов И. П. Алкоголь и хлоралгидрат в первую очередь поражают тормозной процесс, вызывая его ослабление (опыты В. К- Федорова и А. А. Линдберга). Стенограмма выступления на «среде» 25/Х 1933 г. В кн.: Павловские среды. М.—Л., 1949, 2, 71—74.
Павлов И. П. Влияние алкоголя на высшую нервную деятельность (первые опыты М. К. Петровой и В. К- Федорова). Стенограмма выступлений на «среде» 6/П 1934 г. В кн.: Павловские среды. М—Л., 1949, 3, 64—65.
Павлов И. П. О влиянии алкоголя • на высшую нервную деятельность. Особенности действия на слабую нервную систему («Желтый» М. К. Петровой). Стенограмма выступлений на «среде» 20/III 1935 г. В кн.: Павловские среды. М.—Л., 1949, 3, 140.
Петрова М. К. Влияние хронического применения алкоголя на высшую нервную деятельность собак, различных по силе нервной системы. Труды физиологической лаборатории им. И. П. Павлова, 1945, 12.
Плессо Е. И. Методика определения алкоголя в крови. Советская врачебная газета, 1932, 1, 49—52.
Простякова В. И. Влияние этилового алкоголя на внутрисекреторную функцию поджелудочной железы. Дисс. Саратов, 1950.
Ра'попорт А. М. Диагностика алкогольного опьянения. Наркомздрав РСФСР. М., 1928.
Розин Л. П. Частота обнаружения алкоголя при различных видах смерти. Тезисы докладов на расширенной конференции Ленинградского отделения ВНОСМиК. Л., 1955.
Рыбаков Ф. Е. Атлас для экспериментального психологического исследования личности. М., 1910.
Серебренников В. П. Определение состояния нетрезвости. Труды Крымского медицинского института. 8, 108—112.
Сеченов И. М. Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения. Дисс. СПБ, 1860.
Скопин И. В. Количественное определение алкоголя в диагностике опьянения. Медгиз. М., 1959 (библиотека практического врача).
Скопин И. В., Асафьева Н. И. и Соколов Е. Я- Опыт применения количественных методов определения алкоголя И их значение для повышения качества экспертиз. Тезисы докладов на 3-м Всесоюзном совещании судебных медиков и криминалистов. Рига, 1957.
Соколов С. М. и Ковалева Е. С. Нитритный метод количественного определения алкоголя. В кн.: проф. А. В. Степанов. Судебная химия. Изд. 4-е. Медгиз. М., 1951, 93—95.
Стрельчук И. В. К вопросу об окислении алкоголя при алкогольных заболеваниях. Современная психоневрология, 1939, 3, 57--69,

Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркоманий. 'Медгиз.-М', 1956.

Татаринова Т. Е. Состояние нервного аппарата желудка, двенадцатиперстной кишки и узловатого ганглия при отравлении этиловым спиртом. Дисс. Саратов, 1955.

Тимофеев С. Л. Лимфогонное действие спирта и механический лейкоцитоз. Русский врач, 1908, 23, VII, 776—780.

Федоров В. К- О начальном влиянии наркотиков '(алкоголя и хлоралгидрата) на большие полушария голонного мозга. Труды физиологической лаборатории имени И. П. Павлова. М., 1949, XV, 171—193.

Федоров В. К Влияние средних и больших доз алкоголя на кору головного мозга. Труды ^физиологической лаборатории имени И. П. Павлова. М., 1949, XV, 194—228.

Шаверин В. М. Экспериментальные данные к вопросу о выделении алкоголя через паренхиму легких. Клиническая медицина, 1939, XVII, 9—10, 86—89.

Приказ по Министерству здравоохранения СССР за № 523 от ,22/ХН 1964 г. «О мерах улучшения экспертизы алкогольного опьянения». М, 1954.

Б. ЛИТЕРАТУРА ИНОСТРАННАЯ

Abele G. Die forensische Blutalkoholbestimmung und Aceton. Dtsch. Med. J., 1954, 539—542. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med[1]., 1956, 44, 130.

Abele G. Die Abhangigkeit des Faktors P von der Konzentrationshohe. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 374—382.

Abele G. Abhangigkeit der Fahrweise bei Trunkenheit am Steuer von der Fahrzeugart. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956,45,173—184.

Abele G. Abhangigkeit der Fahrweise bei Trunkenheit am Steuer von Lichverhaltnissen, sowue Stassen—und Reifenbecdhaffenheit. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 185—193.

Abels J. C A rfmple method for determination of ethyl alcohol in blood. Proc. Soc. exp. Biol., 1936, 34, 346—351. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 305—306.

Alha A. R. Blood alcohol and clinical inebriation in Finnisch men (a medico-legal study). Annates Academia Sentarum Finnicae. Helsinki, 1951. Suomalainen tiedeakademia. Y. Medica-Anthropologica, 26.

Alha A., Raekallio J. u. Saikkonen J. Per os eigenommener Campher und die Micromethode nach Widmark. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1958, 47, 289—290.

Bandel R. Die Trunkenheitsstatistik in Niirnberg und Fiirth. Alkoholfrage, 1931, 152—166. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1932, 19, 10.

Beck W. V. Beeinflussung des Blutalkoholspiegels bei Verbrennung und Einatmung von Brandgasen (experimentelle Untersuchung). Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 33, 95—102.

Becker E. Zur arztlichen Untersuchung der Kraftfahrer. Bonn, 1955. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 76.

[1] В дальнейшем часто встречающееся наименование журнала «Deutsche Zeitschrift fur gesamte gerichtliche Medizin» будет сокращенно обозначаться: «Dtsch. Z. gerichtl. Med.».

Becker W. Verkehrunfalle und Alkohol. Med. Welt. 1940, 300—302. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1940, 33, 228.
Benner H. Untersuchungen fiber die Veranderung des Alkoholgehaltes in unter verschiedenen Bedingungen aufbewahrten Blutproben. Diss. Gottingen, 1937 (1938). Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 321.
Berg S» P. Blutalkohol und Geruchspriifung. Kriminalistik, 1954, 47.
Berg S. P. Vitamin B_6 und Alkohol. Med. Klin., 1954, 1037—1038. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 132.
Bernhard C G. u. Goldberg L. Aufnahme und Verbrennung des Alkohols bei Alkoholisten. Acta med. Skand. (Stockh.), 1935, 86, 152. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 118—119.
Bernstein A., Pletscher A., Lauchenauer C. u. Staub H. Zur Beeinflussung der Umsatzgeschwindigkeit des Alkohols. 3. Mitt. Die Wirkung von Galaktose auf den Alkoholabbau. Helvet. physiol. Acta, 1952, 10, 449—504. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954, 43, 139.
Beyreis Apoplexie eines 30-jahriger Mannes nach fibermassigen Alkoholgenuss. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1932, 19, 193—196.
Bickel A. Biologische Wirkungen des Alkohols auf den Stoffwechsel. Leipzig, 1936. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 172.
Bohme H. u. Winkler O. Zur photometrischen Bestimmung geringer Menge Aceton insbesondere in Blut und Harn. Hoppe-Seylers Z., 1954, 296, 274—279. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 650.
B6hmer K. Die Einwirung einiger Arzneimittel auf den Verlauf der Blutalkoholkurve. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 205—217.
Bonazzi O. L'alcool intradermo-reakzione per la diagnosi dell' alcoolisme. Giorn. Psichiatr., 1934, 62, 272^-279. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 130.
Breitenecker L. Akute Alkoholvergiftung eines vierjahrigen Knaben. Beitr. gerichtl. Med., 1955, 20, 5—12.
Breton E. le. Influence de la concentration en alcool realisee au niveau des tissus sur la vitesse d'oxydation in vivo. C. R. Soc. Biol., Paris, 1935, 119, 572—575. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 39.
Breton E. le. Determinations comparees de la vitesse d'oxvdation de l'alcohol dans l'organisme par les courbes d'alcoolemie et le dosage direct. C. R. Soc. Biol., Paris, 1935, 119, 568—571. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 41.
Brown L. Alcohol and road accidents. New Zeal. Med. J., 1963, 52, 456—464. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 43, 609.
Bschor F. Studien fiber den Ablauf der Alkoholintoxikation unter besonderer Berficksichtigung der pharmakopsychologischen Beziehung in der Resorptionsphase bei Alkoholgewohnten. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1950—1951, 40, 399—420.
Bschor F. Beobachtung fiber ein funktionales Prinzip bei der psychomotorischen Leistungsminderung in den verscheiedenen Phasen der akuten Alkoholintoxikation. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 273—276.

Bücher T. u. Redetzki H. Eine spezifische photometrische Bestimmung von Äthylalkohol auf fermentativen Wege. Klin. Wschr., 1951, 35—36, 615—616.
Budvári R. es Baranyai E. Veralkoholvizsgalaktok a Budapesten 1948—ban törtent közlekedesi balesetekben. Budapest, 1949 (Editiones instituti medicinae forensis universitatis Budapestinsis Kiadata; edition, Prof. Dr. Incze Gyula; I Kötet; Tomus I).
Buhtz G. Der Verkehrunfall. Stuttgart, 1938.
Buhtz G. Die gerichtsärztliche Aufklärung des Verkehrsunfalls unter besonderer Berücksichtigung des Unfallhergangs und der Alkoholbeeinflussung. Arch. klin. Chir., 1938, 193. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 432.
Chavigny M. Etat d'ivresse en médicine légale. Ann. méd. lég. etc., 1931, 11, 587—591. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1932, 18, 144.
Ciafardo R. u. Moirano J. J. Plötzlicher Tod infolge akuter Alkoholvergiftung. Arc. med. leg., 1938, 8, 240. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 208.
Dahlberg G. Blutprobe und Verkehrssicherheit. Sv. Läkartidn., 1941, 626—632. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 35, 368.
Dahlberg G. Alkohol und Schädelverletzungen. Sv. Läkartidn., 1942, 2446—2453. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943, 38, 158.
Dahlberg G. Stärke des Rausches und Blutalkoholgehalt. Sv. Läkartidn., 1943, 1926—1930. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943, 38, 254.
Danger W. Experimentelle Studien zur Frage der Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholwirkung. Diss. Göttingen, 1938. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 321.
Decker H. Über die interferometrische Bestimmung des Blutalkoholgehaltes. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 33, 33—43.
Deckert W. Beziehungen zwischen Blutalkoholbefund, Trunkenheitsgrad und Lebensalter. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 32, 51—62.
Derobert L. Accident d'aviation et alcoolisme. Ann. méd. lég. etc., 1951; XXXI, 7—8, 356.
Dervieux, Szumlanski et Derobert. Recherches sur l'elimination des doses toxiques d'alkool. Ann. med. lég. etc., 1933, 13, 458—460. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1933, 22, 135—136.
Dickson E. The medico-legal aspects of drunkenness. I. Méd. lég. a criminol. Rev., 1935, 3, 271—281. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 179.
Domenici F. Sulla neoformazione di alcool nel sangue di cadavere. Boll. Soc. Ital. Biol. sper., 1938, 13, 814—816. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 212.
Domenici F. Sulla neoformatione di alcool nel sangue di cadavere. 2. Arch. Ist. biochim. ital., 1939, 2, 161—204. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1941 (Ref.), 34, 61.
Domenici F. La diagnosi medico-legal di ubriachezza negli incidenti stradali. Minerva med. (Torino), 1952, 1, 949. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 106.
Dost F. H. Der Blutspiegel. Leipzig, 1953.

Dotzauer G. Diaplazentare Ätherwerte bei Narkosen unter der Geburt. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1950—1951, 40, 170—180.
Dotzauer G. Die fermentative Alkoholbestimmung. Röntgen und Laborat-Prax., 1955, 8, 41.
Dotzauer G., Johannsmeyer K. u. Redetzki H. Die Verwendbarkeit von Goldbergs Auswertungsmethoden bei alkoholbelasten. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 247—253.
Dotzauer G., Redetzki H., Johannsmeyer K. u. Bücher Th. Erprobung einer spezifischen Fermentmethode zur Mikrobestimmung von Äthylalkohol. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 15—29.
Elbel H. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 124—129.
Elbel H. Die wissenschaftlichen Grundlagen von Blutalkoholbefunden. Leipzig, 1937.
Elbel H. Blutalkoholkonzentration und Alkoholwirkung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 28, 64—75.
Elbel H. Neues zur Blutalkoholfrage (Widmark-oder Friedman-Klaas-Methode. Alkoholbestimmung in faulem Blut. Wirkung von Aspirin, Pyramidon). Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 218—226.
Elbel H. Zur Bewertung von Zeugenaussagen bei der Trunkenheitsbeurteilung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 102—105.
Elbel H. Nachweis der Coffeinwirkung auf Blutalkoholgehalt und Trunkenheit. Beitr. gerichtl. Med., 1939, 15, 14—25.
Elbel H. Über die tödliche Alkoholvergiftung, besonders bei Kindern (mit einem kasuistischen Beitrag). Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 33, 44—51.
Elbel H. Pervitin und Alkohol. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 36, 90—100.
Elbel H. Über den Alkoholgehalt des Speichels. Eine kurze Mitteilung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1948—1949, 39, 538—540.
Elbel H. Über Lävulosebelastungsversuche. Verh. Kongr., 1953. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 95.
Elbel H. Alkoholwirkung als Verkehrsunfallursache. Dtsch. Med. J., 1957, 136—137. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1957, 46, 661.
Elbel H. u. Lieck G. Alkoholresorption nach Nahrungaufnahme. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 270—276.
Elbel H., Paulus W. u. Mallach H. J. Über Ernüchterungsmittel für Kraftfahrer («Contra», «Stop»). Zbl. Verkehrs-Med., 1955, 1, 89. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 442—444.
Elbel H., Paulus W., Prokop O. u. Schleyer F. Alkoholtoleranzversuche bei Kraftfahrern. Off. Gesdh. dienst., 1953, 14, 433. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 495.
Elbel H. u. Schleyer F. Blutalkohol. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden bei Strassenverkehrsdelikten. Stuttgart, 1956.
Elbel H. u. Schmelz J. Über Rauschverhütungsmittel. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1940, 33, 259—264.
Elbel H. u. Schmidt I. Untersuchungen über das Schicksal des Alkohols in der Mundhöhle. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1940, 33, 287—292.

Eppel A. Der durch eigenes Verschulden todlich verungliickte Fussganger und sein Blutalkoholgehalt. Dtsch. Z. gerichtl. Med., ,1939—1940, 32, 312—316.

Erwteman La. Heers P. A. Clinical and experimental observations. Acta med. scand. (Stockh.), 1938, 96, 198—216. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 233—234.

Fabre M. R. Uber die Bedeutung der Ausscheidung durch den Speichel beim Nachweis des Alkohols. Sein Interesse in der Gerichts- und Sozialmedizin. Beitr. gerichtl. Med., 1939, 15, 26—33.

Fabre R. et Kahane E. Dosage de l'alcool dans saliva. Son impotance en medicine legale. Ann. med. leg. etc., 1937, 17, 1019-41031. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., ,1938, 30, 65.

Farrell J. I. The secretion of alcohol by the genital tract. An experimental study J. Urol., 1938, 40, 62-^65. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., (1939, 31, 145.

Fleming R. a. Stotz E. Experimentelle Studien bed Alkoholism. Der Alkoholgehalt des Blutes und der Cerabrospinalflussigkeit nach oralen Erfiihrung bei chronischem Alkoholismus und bei Psychose. Arch. Neurol., 1935, 33, 492—506. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., ,1936, 26, 39.

Fleming R. a. Stotz E. Experimental studies in alcoholism. 2. The alcohol content of the blood and cerebrospinal fluid following intravenous administration of alcohol in chronic alcoholism and the psychoses. Arch. Neurol., 1936, 35, 117—125. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 174.

Fornari A. Ricerche sul comporamento della curva dell'alcool salivare in alcoolist cronici. Minerva med. colegale (Torino), 1952, 72, 65. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 222.

Forster A. Die Blutalkoholbefunde und ihre Verwertbarkeit. Med. Klin., 11938, 1, 633—635. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 372.

Forster B. Uber AlkohoLErniiahterungsmittel. Kriminalistik, 1954, 45—47. Реф. Dtsch. Z. gericht. Med., 1955, 44, 485.

Forster B. Die Veranderungen des Acetaldehydspiegels im Blut nach Alkoholaufnahme. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 221.

Franz O. Eine acute letale Athylalkoholvergiftung bei Gastroenterostomie. Festschr. Zangger., 1935, 1, 71—76. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 153.

Frenzel H. Alkohollangennystagmus beim Menschen. Arch. Ohr,-usw. Heilk., 1939, 146, 220. Реф. Dtsch: Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 32, 129.

Frenzel H. Spontan- und Provokations Nystagmus als Krankheitssymptom. Berlin-Gottingen-Heidelberg, 1955. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., ,1956, 45, 76.

Gabriel E. u. Novotny S. Uber den quantitativen mikrochemischen Nachweis von Alkohol im Liquor cerebrospinalis Arch, f. Psychiat, 1938, 108, 279—300. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., H938, 30, 373.

Garhammer C L. Experimentelle Studien zur Frage der Spezifitat und Empfindlichkeit von Methoden zum Nachweis niederen aliphatischer Alkohole und ihre Anwendung zur Erfassung der bei der Faulnis von Leichenblut neugebildeten Alkohole. Diss. Erlangen, 1952, Цит. по Schwerd W. u. Garhammer C L., 1953.

Gelma E. et Simonin C. Zur Kenntnis der akuten Alkoholvergiftung. Ann. méd. lég. etc., 1926, 6, 3, 127—131. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1926, 8, 315.
Gerfeldt E. Alkohol im Blute als Verkehrsgefahr. Öff. Gesdh. dienst. 1936, A, 625—628. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 28, 36.
Gettler A. O. Chemical evidence of alcoholic intoxication and their medico-legal significance. New England J. Med., 1929, 201, 724. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1930, 15, 48—49.
Gettler A. O. a. Freireich A. W. Bestimmung der Trunkenheit (Alkoholvergiftung) beim Lebenden durch chemische Untersuchung des Liquors. J. biol. Chem., 1931, 92, 199—209. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1932, 19, 232—233.
Gettler A. O. a. Freireich A. W. The nature of alcohol tolerance. Am. J. Surg., 1935, 27, 328—333. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 153—154.
Gisselson L. a. Lindgren G. The determination of ether in blood by Widmark's technique. Scand. Arch. Physiol. (Berl. u. Leipz.), 1939, 81, 279—289. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 32, 253.
Goldberg L. a. Störtebecker T. P. The antinarcotic effect of estrone on alcohol intoxication. Acta physiol. scand. (Stockh.), 1943, 5, 289—296. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1944, 38, 107.
Goldhahn R. Blutalkoholbestimmung bei Unfällen.- Klin. Wschr., 1932, 2, 1834—1836. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1933, 21, 146.
Gonzales Th. A., Vance M., Helpern M., Umberger Ch. J. Legal medizine. Pathology and toxikology. (Capitel 46 Ethyl Alcohol, 1083—1122). New York, 1954.
Gordon T., Turner R. a. Price T. W. Medical Jurisprudence (Alcohol, 706—794). Edinburg and London, 1953.
Gorezky L. Die Beeinflussbarkeit des Alkoholgehaltes des Blutes. Orvos (Ungarisch), 1942, 32, 391—396. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943, 37, 190—191.
Gösser H. Erfahrungen über Blutalkoholbestimmung bei Verkehrsunfall in Jahren 1935—1937. Diss. Göttingen, 1940. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 36, 321.
Gottwald F. u. Voigt G. E. Jodfreie Blutalkoholbestimmung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 164—166.
Gradwohl R. B. H. Legal medizine (Capitel 26. Muehlberger C. W. Alcohol, 754—797). St. Louis, 1954.
Graf O. Über den Zusammenhang zwischen Alkoholkonzentration und psychischen Alkoholwirkung. Arb. physiol., 1932, 6, 169—213. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1933, 21, 146—147.
Graf O. Die Beurteilung der Alkoholblutkonzentration unter Berücksichtigung der Fehlermöglichkeiten. Off. Gesdh. dienst, 1938, 4, A 599—A 610. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 435.
Graf O. u. Flake E. Zur Frage des Verlaufs der Alkoholblutkonzentration nach Alkoholgaben. Arch. Physiol., 1932, 6, 141—168. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1933, 21, 147.
Greenberg L. A. A simple Method for the Determination of Alcohol in Micro Quantities of Blood and Other Fluids. Quart. J. Stud. Alcohol., 1954, 6, 135. Цит. по Linck K. 1948—1949.

Greenberg L. A. a. Keator T. W. A Portable automatic apparatus for the indirect determination of the concentration of alcohol in the blood. Quart. J. Stud. Alcohol., 1941, 2, 57.
Grosskopf K. Die Atemalkohol-Bestimmung als analytische Aufgabe. Chemiker-Ztg., 1954, 351—357. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 483.
Grflner O. Experimentelle Priifung der Aufmerksamkeit unter Alkoholbeeinfluss. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 11954-^1955, 43, 94.
Gruner O. Ein photometrische Verfahren zur Blutalkoholbestimmung. Sgl. Vergift. falle u. Arch. Tosikol., 1953, 14, 362—365. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 137.
Grflner O Unfallflucht unter Alkohol. Verh. Kongress, 1954 (Kiel). Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 437—438.
Grflner O. Alkohol und Aufmerksamkeit. Ihre Bedeutung im motorisierten Verkehr. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 1187-^195.
Grflner O. Ein Beitrag zur photometrischen Blutalkoholbestimmung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 44, 771.
Grflner O. Untersuchungen uber die Beeinflussbarkeit der Alkoholresorption durch psychische Faktor. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 401—413.
Grflner O. Die Verteilung der Alkohols im Blut. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1957, 46, 10—.17.
Grflner O. Die Bedeutung des Korperwassers fur die Verteilung des Alkohols im Organismus. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1957, 46, 53-65.
Grflner 0. Der Einfluss von Korperwasser- und Blurverschiebungen auf der Verlauf der Blutalkoholkurve. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1958, 46, 744.
Grflner O. u. Ptasnik H. Zur Frage der Beeinflussung alkoholbedingten Leistungsabfallen durch Lavulesegaben. Munch, med. Wschr., 1953, 931-J933. Реф Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954, 43, 139.
Guagnini O. A. Dosage rapide de l'alcool dans les liquides organiques. Rev. internat. Pol. crimin., 1952, 7, 268. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 221—222.
Guldberg G. Uber Alkoholbestimmungen bei gerichtsarztlichen Obduktionen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 101—110.
Haggard H. W. a. Greenberg L. A. Studies in the absorption distribution and elimination of ethyl alcohol. I. The quantitative determinaition of ethyl alcohol in air and urine by means of iodine pentoxide. J. Pharmacol., 1934, 52, 150—166. Реф. Dtschr. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 75—76.
Haggard H. W. a. Greenberg L. A. 3. Rate of exidation of alcohol in the body. J. Pharmacol., 1934, 52, 167—178. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 76.
Handovsky H., van Heeke W. a. Thomas F. The distribution of alcohol in the human body. Acta Pharmacol (Kopenh.), 1953, 9, lie. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 142.
Hansen G. u. Jentzsch G. Uber die Mitwirkung des Alkohols bei gewaltsamen und naiturlichen Todesursachen. Dtsch. Gesundhtws., 1956, 1737—1745.

Hansen K. Ober das Verhaltnis zwischen der Alkoholkonzentration im Blute und dem Grad der Alkoholbeeinflussung. Forsch. Alkoholfrage, 1938, 46, 1—7. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 30, 372.
Harger R. N. A simple micromethod for the determination of alcohol in biologik material. J. Labor, a. Clin. Med., 1935, 20, 746—751. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 37—38.
Harger R. N. Breath tests for alcohol. J. Forensic. Med., 1955, 2, 62. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 118.
Harger R. N. a. Goss A. L. The so-called normal alcohol of the body. Am. J.. Physiol, 1935, 112, 374—382. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 38.
Harger R. N., Lamb E. B. a. Hulpieu H. R. A rapid chemical test for intoxication employing. J. A. M. A., 1938, 110, 779—785. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 32, 47-48.
Hecksteden W. Der Einfluss von Schadeltraumen auf die Alkoholverbrennung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 90-нШО.
Hecksteden W. Zur Frage der Einwirkung von Motorenkraftstoffen auf die Alkoholbestimmung im Blut nach Widmark. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943, 37, 72—82.
Hecksteden W. u. Fehler W. Ober den Einfluss korperlicher Arbeit auf die Geschwindigkeit der Umsetzung von Alkohol in menschlichen Korper. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 36, 311—318.
Hedenstrom I. u. Schmidt O. Elektrocephalographische Untersuchungen nach Alkoholgabe. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1951, 40, 234—251.
Heise H. A. The specificity of the test for alcohol in body fluids. Am. J. Clin. Path., 1934, 4, 182—188 Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1934, 23, 395.
Hellmann. Kriminalistische Aufklarung von Verkehrsunfallen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 28, 22—30.
Hindhede M. Alkohol als Todesursache. Hoep. tid. (Danisch), 1932, 1247—1258. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1933, 21, 147—148.
Hinsberg K. Blutalkoholbestimmung. Chemik. Ztg., 1938, 145. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 186—187.
Holcomb R. H. Alcohol in relation to traffic accidents. J. A. M. A., 1938, 111, 1076—1085. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 32, 48.
Holmberg G. a. Martens S. Electroencephalographie changes in man correlated with blood alcohol conzentration and some other conditions following standardized ingestion of alcohol. Quart. J. Alcohol., 1955, 16, 411—424. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 307.
Holzer F. I. Zur Technik der Alkoholbestimmung im Blut. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1933, 20, 284^288.
Holzer F. I. Fehlerquellen bei der Blutentnahme zur Alkohol probe. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 409—415.
Huber O. Die Feststellung der Alkoholbeeinflussung durch den Arzt bei der Blutentnahme. Munch, med. Wschr., il938, 19, 700—701. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 320.
Huber O. Ober die Diffusion das Athylalkohols in menschlichen Leichen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943, 37, 128—135.

Huber O. Untersuchungen uber die Veranderung der Fahrtfichtigkeit von Kraftradfahren nach 'tnassigen Alkoholgenuss. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 559—577.

Johannsmeyer K., Redetzki H. u. Pfleiderer Q. Zur Frage der Beschleunigung des Blutalkoholabbau. Klin. Wschr., 1954, 560—563. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 132.

Jetter'w. W. Studies in Alcohol. I. Diagnosis of acute alcoholik intoxication by a correlation of clinical and chemical findings. Am J Med. Sci., 1938, 196, 475—487. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31. 432.

Junge K. Zur Beeinflussung des Rauschzustandes durch Insulin in gerichtsarztlicher Beziehung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 29, 1—12.

Jungmichel Q. Zur Physiologie der Alkoholverbrennung nach Bier und nach Mahlzeiten. Dtsch. Z. gerichtl. Med., J933, 22, 153—166.

Jungmichel Q. Uber die Bedeutung der Alkofaolbestimmung im Blut fur die forensische und klinische Medizin. Munch. med. Wschr., 1935, 1, 365—370. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935. 25, 499—200.

Jungmichel G. • Verhandlungsbericht. Bonn, 1938.

Jungmichel G. Der Alkoholgehalt des B lutes und seine Kriminalistische Bedeutung bei Verkehrsunfallen. Verh. Kongress, 1938, 373. Реф. Dtsch. Z.' gerichtl. Med., 1939, 31, 317—319.

Jungmichel G. Blutalkoholbestimmung und private Versicherung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 254—262.

Jungmichel G. Die Gefahren der Blutalkoholbestimmung und beurteilung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 11954, 42, 567—572.

Jungmichel G. Strassenverkehrsunfall und Blutalkohol. Hefte Unfallheilk, 1953, 44, 140—151. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 495.

Jungmichel G. u. Miiller E. Alkoholresorption und Alkoholverbrennung bei Schadeltraumen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 28, 75^83.

Keeser E. Ist etwas genuss von Alkohol und Tabak bekannt? Med. Welt. 1940, 611. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1941 (r), 33, 486.

Kelley D. McG. a. Barrera E. Rorschach studies in acute experimental alcoholic intoxication. Am. J. Psychiat, 1941, 97, 1341—1364. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 36, 135—1136.

Kempski H. W. Trunkenheitsfeststellung aus Alkoholgeruch oder mikrometrischer Alkoholnachweis. Munch, med. Wschr., 1936, 2, U306.

Kettenmeyer G. L'influence de certains medicaments dans rintoxication alcoolique. Ann. med. leg. etc., 1948, 1, 76.

Kionка H. Zur Methodik der Blutalkoholbestimmung. Chemik. Zntg,, 1938, 852. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 320.

Kionка H. Die praktische Bedeutung der Messung des Alkoholgehaltes der menschlichen Blutes. Pharmakol. Beitr. u. Alkoholfrage, 1938. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 189.

Kionка H. u. Hirsch P. Untersuchungen fiber Alkohol. 1. Die Bestimmung ides Athylalkohol im Blute. Arch. exp. Path. u. Pharm., 1924, 103, 282—294. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1925. 25, 462.

Klein H. Zur Beeinflussung der Blutalkohotkurve durch Rohrzucker. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1948—1949, 39, 704—714.
Klein H. Die Blutalkoholkurve nach zuckerhaltigen Qetranken. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1950—1951, 40, 455—467.
Klein H. Die Funktion der Lebermitochondrien im Alkoholabbau. Verh. Kongress (Deutschland), 1953. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 94.
Klein H. Kurze Bemerkung zur Alkoholhydrasemethode. Verh. Kongresse (Deutschland), 1953. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., •1954—U995, 43, 95.
Klein H. Zur Beurteilung des Blutalkoholgehaltes (Grundlagen. iErfahrungen und Probleme) Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954, 43, 143.
Klein H. Um die Sicherkeit in der Bestimmung des Alkoholgehaltes. Medizinische, 1955, 173—'176. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 44, 482.
Klein H. Zum spezifischen Nachweis des Alkoholgehaltes: Essigsauere athylester und Alkoholgehalt im Blut. Klin. Wschr., 1955, 590. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 117.
Kohberg L. Weitere Untersuchungen .fiber Fehlerquellen bei der forensischen Alkoholbestimmung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1930, ЦQ 75-67.
Kohn-Abrest E. Toxikologie des alcools en 1951 et 1952. Arch. mal. profess. (Paris), 1953, 14, 149—>154. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 651.
Koller J. Unsere Erfahrung fiber die Blutetnahme zum Blutalkohol-iNachwies und ein technischer Vorschlag zur einheitlichen Durchffihrung derselben. Munch, med. Wschr., 1935, 1, 541—542. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 119—120.
Koller J. Uber die Durchffihrung und die Ergebnisse unserer Blutalkoholuntersuchungen. Dtsch Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 234—241.
Kraepelin E. Neuere Arbeiten fiber die Beeinflussung des Seelens durch Alkohol. Intrn. Ztschr. gegen Alkoholismus, 1923, 31, 6, 266. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1924, 4, 222.
Kfinкеlе F. Zur Blutalkoholbestirnmung (fiber die Verteilung des Alkoihols in geronnenem Blut). Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 241.
Kfinkele F. Zur Verteilung des Alkohols im Organismus. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 253—256.
Lande P., Dervillee P. et Godeau J. Recherches experimentales sur la reparation dans differents organes et liquides •organiques, de l'alcool ingere. Ann. med. leg. etc., 1937, 17, •11—22. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 28, 258.
Lande P., Dervillee P. et Codeau J. De l'influence de l'etet de jeune ou de repletion gastrique dans la determination du degre d'impregnation alcoolique. Deductions medico-legales. J. Med. Bord. etc., 1941, 118, 454—465. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1948, 38, 158.
Laves W. Das Verhalten des Widmarkschen Faktor f5 bei Unterernahrten. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1948—1949, 39, 84-68.
Laves W. Unterschiede in der individuellen Alkoholvertraglichkeit und deren Ursachen. Beitr. gerichtl. Med., 1952, 19, 86.

Laves W. Uber eine neue Methode zur Schwellenwertbestimmung von Alkoholbeeinflussungen. Verh. Kongress (Deutschland) 1953. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 92.

Laves W. Cortisontest zur Priifung der Kompensationsf agigkeit fur Alkohol. Experimentia (Basel), 1953, 9, 429—431.

Laves W. Antagonistische Wirkungen von Alkohol und Cortison auf die Eosinophilenzahl des peripheren Blutes. Arch» exp. Path. u. Pharm, 1954, 222, 482—486.

Laves W. Alkohol und Sehleistung. Verh. Kongress (Kiel), 1954. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 435—436.

Laves W. Mass und Zahl in der medizinischen Begutachtung der Fahrtuchtigkeit. Med. Klin., 1955, 9—^12. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 485.

Laves W. u. Baumecker P. Harnalkoholbestimmung nach Verkehrsdelikten. Praktische Erfahrungen in 428 Fallen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 580—587.

Lincк K. Blut-, Urin- und Liquoralkoholkurve des Menschen bei akuter Alkoholvergiftung und Zeitpunkt des Todeseintritts. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1948—1949, 39, 514—528.

Linde P. Der Ubergang des Athylalkohols in der Parotisspeichel beim Menschen. Naunyn-Schmiedbgs. Arch., 1932, 167, 285—291. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1933, 21, 147.

Manz R. Der Einfluss geringer Alkoholgaben auf Teilfunktion von Auge und Ohr. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 4939—1940, 32, 301—312.

Manz R. Zur Frage psychotechnischer und psychiatrischer Alkoholversuche fur forensische Zwecke. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943, 38, 168—190.

Manz R. Blutalkohol und Mogenkrankheit. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943—1944, 38, 208—242.

Manz R. Storungen d,r Verteilung oder der Ausscheidung des Athylalkohols bei Dystrophikern? Dtsch. Z. gericihtl. Med., 1950—11951, 40, 224—233.

Mayer R. M. Uber verlangerte Alkoholretention bei traumatische bedingter Bewusstlosigkeit (Nachweis neben Cardiasol). Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1983, 21, 337—341.

Mayer R. M. Untersuchungen uber den Alkoholfaktor «f» bei der Mikrobestimmung nach Widmark. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 244—250.

Mayer R. M. Intermittierende Alkoholresorption. Speichelalkoholkurve und Alkoholwirkung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 250-270.

Mayer R. M. Verzogerter Alkoholumsatz bei Luminalvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 80.

Mayer R, M. Der'Einfluss von Schadeltraumen auf die Alkoholverbrennung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 203—204.

Meljssinos M. et Truffert L. Sur le determination de l'ivresse «in vivo» chez l'homme. Ann. med. leg. etc., 1947, 6, 223—230.

Mеrкel H. Ubet Todeszeitbestimmungen an menschlichen Leichen. Dtsch. Z. gerichtl. Med, 1930, 15, 285—319.

Meyer L. Untersuchungen uber die Insulin-Wirkung auf die Blut-Alkohol-Konzentration beim Menschen. Schweiz. Arch. Neurol, 1939, 43, 89. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med, 1939—1940, 32, 49.

Miles W. R. Comparative concentration of alcohol in human blood and urine at intervals after ingestion. J. Pharmacol, exp. Ther., 4922, 20, 4, 267—319. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., '1924, 4, 392—393.
Mueller B Behauptete und wirkliche Fehlerquellen bei der Blutalkoholbestimmung. Kriminalistik, 1938, 12, 81—85. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 435.
Mueller B. Der gegenwartige Stand der Blutalkoholforschung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 1—9.
Mueller B. Gerichtliche Medizin. Berlin-Gottingen-Heidelberg, 1953.
Neumarк M. u. Widmark E. Zur Frage Kinetik des Athylalkoholumsatzes im Organismus. Skand. Arch. Physiol. (Berlin u Leipzig), 1936, 73, 283—290. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 4937, 28, 37—'38.
Neumarк M. u. Widmark E.Gegeniiberstellung der Methoden zur Mikrobestimmung des Athylalkohols nach Nieloux und nach Widmark. Fysiogr. Sallsk. Lund. F6rh., 1941, 10, 183—193. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 36, 134—135. -
Neumark M. u. Widmark E. Uber die Anwendbarkeit des Speichels ais Untersuchungsobjekt zur gerichtschemischen Bestimmung des Athylalkohols im Organismus. Fisiogr. Sallsk. Lund. Forh., 1941, 10, 191—207. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 36, .135.
Newman H. a. Card J. The acutal value of carbon dioxide-oxygen inhalation in accelerating the reduction of total body alcohol. J. A. M. A., 1936, 106, 595—596. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., ,1937, 27, 173.
Nieloux M. Microidosage et submicrodosage de l'alcool methylique. Application au sang et aux tissus. Bull. Soc. chim. biol., Paris, 1935, 17, 194—202. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 43.
Nieloux M. Dosage de l'alcool dans le sang et les tissus putrefies. Ann. med. leg. etc., 1936, 16, 113—115. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 27, 174.
Niedeggen G. Coramin intramuskular bei Alkoholvergiftungen. Munch med. Wschr., 1939, 1, 893—894. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 32, 253.
Noe M. Vergleichende Untersuchungen uber die toxische Nachwirkung des Methyl- und Athylalkohols. Biochemica et Ter. sper., [1929, 16, 365—1366. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1931, 16, 329.
Notz-Schwarz I. Uber den Verlauf der Blutalkoholkurven bei Verabreichung von Coffein, Cardiasol, Pyramidon und Insulin. Diss. Giessen, 1938. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 321.
Orth G. u. Tauber H. Eine einfache Methode zur Atemailkoholbestimmung. Arztl. Prax., 1953, 28. Реф. Dtsch. Z gerichtl. Med., 11954, 42, 651.
Orthner H. Methylalkoholvergiftung mit besondersschweren Hirnveranderungen. Virchows Arch., 1953, 323, 442—464.
Palmieri V. M. Contributio alia diagnosi biologica delta ubbriacihezza. 5. Lo schema di Arneth nell'intossicazione alcoolica acuta. Giorn. di batteriol. e dmmunol., 1928, 7, 478—494. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1929, 13, 172—173.

Palmieri V. M. Contributio alia diagnosi biologica della ubbriachezza. 6. La diagnosi della ubriachezzai nei varii generi di morte violenta ed a distanza protratta dal decesso. Arch. Med. led., 1931, 4, 426—441. Реф. Dtsch. Z. ger-ichtl. Med., 1933, 21, 230—231.
Palmieri V. M. La ricerea dell'alcool nel cadavere in putrefizione. Verh. Kongress (Deutschland), 1938. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 322.
Paulus W. Ober die Beeinflussung der Blutalkoholwette nach Widmark durch Einatmung von Benzoldampfer. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1940—1941, 33, 216-^218.
Paulus W. Zur Frage der Vortauschung eines erhohten Blutalkoholsipiegels durch Einatmen von Triebgas. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1948—1949, 39, 280—282.
Paulus W. Untersuchungen zur Frage, ob Jodtinktur von zahlreichen Wundflachen auf den Alkoholspiegel des Blutes aus iiber kann. Dtsch. Z. gerichtl. Med., ,4950—1951, 40, 145—151.
Paulus W. Zur Frage der Vortauschung eines erhohten Blutalkoholspiegels durch Einatmen von Trichlorathylen und Tetrachlorathylen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1950—1951, 40, 593—598.
Paulus W. Blutalkoholuntersuchungen bei Diabetikern nach Widmark und Friedemann-Klaas. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1951, 40, 685—688.
Paulus W. u. Mallach H. J. Untersuchungen von Diabetikern nach Widmark und nach der ADN-Methode. Dtsch. med. Wschr., 4954, 1045.
Paulus W. u. Mallach H. J. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Brauchbarkeit der pyrogenen Blutalkoholbestimmungsmethode. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 589—593.
Paulus W. u. Saa:r H. Vergleichende Untersuchungen fiber den nach Wtdmark und nach Interferometermethode ermittelten Blutalkoholgehalt. Beitr. gerichtl. Med., 1942, 16, 110—113.
Peter H Alkohol und Sedativa. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 113—154.
Pfeufer K. Einfluss mechanischer Hirnschadigungen auf die Verbrennung des g&lkohols im Blut. Diss. Wurzburg, 1938. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1940, 33, 45.
Pfeil E. u. Qoldbaich H. J. Uber Verbesserung der Widmarkschen Blutalkoholbestimmungsmethode. Verh. Kongress 1954, (Kiel). Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 439.
Pfeil E. u. Goldbach H. J. Zur Kritik der Blutalkoholbestimmung nach Widmark. Arztl. Laborat., 1955, 1, 143—147. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 4956, 45, 304.
Pfeil E. u. Goldbach H. J. Colorimetrische Bestimmung des BMalkoholgehaltes. Klin. Wschr., 1955, 536. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 117.
Pfeil E. u. Goldbach H. J. Verbesserung der Atemailkoholbestimmung mittels des Alco-Testrohrchens. Polizei Praxis, 1957, 48, 92. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1957, 46, 656.
Pfeil E. iu. Goldbach H. J. Eine einfache katalytische Methode zm Athylalkoholbestimmung. Klin. Wschr., 1957, 191.
Piedel^vre R. Alcoolisme et medicine legale. Ann. med. leg. etc., 1952, 32, 145.

Piedelevre R., Derobert L. L. et Oztiirel A. Suffocation et ivresse. Ann. med. leg., 11952, 32, 3, 189.
Plenkers J. Ober Lagenystagmus wahrend akuter Alkoholintoxikation beim Menschen. Arch. Ohr- usw. Heilk., 1943, 152; 197—206. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1943—1944, 38, 158.
Ponsold A. iLehrbuch der gerichtlichen Medizin, Stuttgart, 1950.
Ponsold A. Promillewert und Wahrscheinlichkeitsgrad der Fahruntfichtigkeit. Verh. Kongress (Deutschland), 1953. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 93.
Ponsold A. Der absolute Blutalkoholgrenzwert. Dtsch. Med. J., 11955, 62—65. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med.,-1956, 45, 149.
Powers I. H. Automobile accidents in a rural area traversed by a transcontinental highway. J. A. M. A., 1940, 115, 1621.
Prag J. J. The clinical criteria of intoxication and the chemical analysis J. Forensic. Med., 1954, 1, '360—^3712 Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 485.
Pusch H. Experimentelle Untersuchungen fiber den Verlauf der Blutalkoholkurve beiprotrahierter Alkoholaufnahme und bei Coffeingabe. Diss. Gottingen, 1938. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1941 (r), 34, 129.
Rasmussen E. W. Der Einfluss des Durstes auf die Resorption von Athylalkohol und den Alkoholgehalt des Blutes bei peroraler Zufuhr. Biochem Z., 1940, 304, 358—370. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1940, 33, 401.
Rauschke I. Über die Blutalkoholkurve im Stadium der Resorption. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 474—479.
Rauschke I. Leistung bei an- und abfallenden Blutalkoholgehalt unter besondern Bedingungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954, 43, 27.
Rauschke I. Ober die Beeinflussung der Blutalkoholkurve durch Erbrechen und acuten Blutverlust. Munch, med. Wschr., 1954, 1446.
Redetzki H., Johannsmeyer K. u. Dotzauer G. Faulnis und Athylalkohol. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 424—434.
Redetzki H. u. Johannsmeyer K. Zur Thema: «Blutalkohol». Ober die «Brauchbarkeit» der ADN-Method. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 157—158.
Robljek^Priversek T. Die Differenz zwischen tatsachlicher und nach Widmark errechneter Blutalkoholkurve. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1958, 46, 740.
Rodier J. et Gentile F. Intoxication alcoolique aigue. Maroc. med., 1952, 31, 806—807. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—4954, 42, 494.
Roer H. Bemerkung zur Arbeit von H. J. Stark: Unteirsuchungen fiber die Verkehrssicherheit alkoholgewohnter Kraftfahrer bei Blutalkoholwerten am 1,50‰. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 464.
Rommeney G. Ungewoihnliche Formen des Alkoholrausches. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 277^288.
Saar H. u. Paulus W. Untersuchungen fiber die reduzierende Wirkung einiger Desinfektionsmittel. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1941, 34, 467—470.
Saar H. u. Paulus W. Experimentelle Untersuchungen fiber die Ausscheidung des Alkohol im Schlaf. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1942, 35, 28^36.

Saar H. u. Paulus W. 'Zur Vortauschung von Alkohol im Blut durch Narkose. Beitr. gerichtl. Med., 1942, 16, 114—ill5.

Santo E. Doppelseitige Nebennierenblulung nach starkem Alkoholgenuss. Frankfurt. Z. Path., 1941, 55, 115—119.

Scheibe E. Grundsarztliches und Metodisches zur Alkoholbestimmung im Blut. Z. arztl. Fortbild., 1953, 47, 525—527. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953-^1954, 42, 651.

Scheibe R. Zur Ermittlung der Fehlerbreite der Atemalkoholbestimmung in Alkoholtestreichen. Verh. Kongress (Kiel), 1954. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 441—442.

Scheibe E. Ein neuer Weg zur Ermittlung alkoholbeeinflusster Verkehrsteilnehmer. Wiss. Z. Humbolt-Univ. Berlin, Math.-naturwiss. Reihe 4, 1954, 55, 10.

Schleyer F. L. Untersuchungen iiber den Alkoholgehalt von erhitztem faulen Blut. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1948—1949, 39, 638—645.

Schleyer F. L. Zur medizinischer Beurteilung der Trunkenheit als Strafmil'derungs oder — ausschiessungsgrund beim Kraftfahrer. Nervenarzt, 1953, 24, 387^389.

Schleyer F. Versuche iiber die Alkoholdiffusion aus dem Leichenmagen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1958, 46, 357—363.

Schmidt M Untersuchungen uber den Alkohol. 2. Alkoholkonzentration im Blut. J. ind. Hyg., 1934, 16, 355-^365. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1935, 25, 76—77.

Schmidt O. Uber Alkoholnachweis. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1931, 16, 373-.375.

Schmidt O. Die Trennung von Methyl- und Athylalkohol durch Dichte- und Gefreirpunktsbestimmung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1043, 38, 87—#5.

Schmidt O. Die elektrische Registrierung alkoholbedingter Gleichgewichtsstorungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 231.

Schneider Ph. Alkohol und Blutliquorschranke. Verh. Kongress (Deutschland), 1938. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 434.

Schneider Ph Alkoholgenuss und Verkehrsunfall. Wien. klin. Wschr., 1941, 2, 743—744.

Schoen F. Fehler bei Abnahme und Einsendung von Blutproben bei iBlutalkoholbestimmung. Wien. klin. Wschr., 1940, 2, 724-^730.

Schoen F. Liquoralkoholgehalt und Unfall. Dtsch. Z. gerichtl. Med, 1940—1941, 34, 232^235.

Schwab W. u. Ey W. Experimentelle Untersuchungen an Horung Gleichgewichtsapparat unter Alkohol. Arch. Ohr- usw. Heilk, 1954, 164, 619-H528. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954, 43, 457.

Schwab W. u. Ey W. Das Hor- und Gleichgewichtsorgams beim Menschen unter akuter Alkoholeinwirkung. Munch, med. Wschr., 1955, 658-4662.

Schwarz F. Einige Erfahrungen bei Durchfuhrung der quantitativen Alkoholbestimmung. Schweiz. med. Wschr, 1937, 1, 54—58. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med, 1937, 28, 257.

Schwarz F. Erfahrungen fiber die Alkoholbestimmung \% der Schweiz. Verh. Kongress (Deutschland), 1938. Реф. Dtsch Z. gerichtl. Med, 1939, 31, 433.

Schweitzer H. Erhohter Abfall der Blutalkoholkonzentration nach Verkehrsunfallen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954, 43, 18—26.

Schweitzer H Farbsehstorungen unter Alkohol. Verh. Kongress (Deutschland), 1954. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 436.

Schweitzer H. Graphologische und psychologische Untersuchungen unter Alkoholwirkung. Off. Gesdh. dienst., 1955, 16, 361—'372. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 120.

Schweitzer H. Alkoholdiffusion in der Leiche. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1958, 46, 735.

Schwerd W. Die Beurteilung von Alkoholbefund im Leichenblut. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 221—231.

Schwerd W. u. Qarhammer C Ober den Nachweis von niederen primaren Alkoholen der aliphatischen Reihe und deren Bildung in faulenden Blut. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—11954, 42, 75-^90.

Seifert P. Zur Frage der Relation von Blutalkohol zum Atemalkohol. Arch. exp. Rath. u. Pharmak., 1952, 214, 427—432.

Seifert P. Erkennung einer Alkoholintoxikation aus dem Alkoholgehalt der Atemluft Arch. exp. Path. u. Pharmak., 1952, 216, 558.

Seifert P. Grundsatzliches zur Atem-Alkoholbestimmung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 424—427.

Seifert P. Qrudlagen der Blutalkoholforschung unter Berucksichtigung gerichtlich-medizinischer und physiologisch-chemischer Fragen. Leipzig, 1955.

Seifert P., Lambrecht R. u. Manck H. Acidotische Stoffwechselstorungen und Blutalkoholprobe nach gedekten Qehirnschadigungen. Dtsch. med. Wschr., 1954, 193—195.

Siegmund B. Die Beeinflussung des Blutalkoholgehailtes durch Einatmung fluchtiger Stoffe beim Lackspritzen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 151—155.

Siegmund B. Konnen die Ergebnisse der Widmarkschen Blut-Alkoholuntersuchungen durch Medikamente beeinflusst werden? 1. Mitt. Somnintabletten und Aspirintabletten. Dtsch. med. Wschr., 1938, 1, 574—575.

Siegmund B. Die Trunkenheit am Steuer. Erfahrung als Sachverstandiger mit der Widmarkschen Methode zur Bestimmung des Blutalkoholgehaltes. als Beweismittel. Arztl. Sachverst Ztg., 1939, 45, 43. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 32, 46^47.

Siegmund B. Konnen die Ergebnisse der Widmarkschen Blutalkoholuntersuchung durch Medikamente beeinflusst werden? 2. Mitt. Pervitin. Dtsch. med. Wschr., 1939, 1, 754—756.

Siegmund B. u. Flohr W. Uber ein Einfluss von Insulin auf den Alkoholumsatz beim Menschen. Klin. Wschr., 1937, 2, 1718—1721.

Siepmann H. Uber die Wirkung von Coramin auf die Blutalkoholkonzentration und den Rauschzustand. Med. Klin., 1938, 2, 1192-JM93.

Sкala J. Alkoholismus ve svete a v CSR. Skala J. a. kolektiv-organisace a metodika boje proti alkoholismu. Zdravotnicke aktuality 112. Praha, 1957.

Sorgente P. Emorragia minengea da intocsicazione alcoolica in un ponate di 9 mesi. Rinascenza med., 1925, 2, 9, 200—202 Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1926, 7, 394.

Spelman J. W. The resolts of blood alcohole testing program in a rural state. J. Forensic. Med., 1955, 2, 175—ili82. Реф. Dtsch Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 121.

Starcк H. I. Untersuchungen iiber die Verkehrssicherkeit alkoholgewohnter Kraftfahrer bei Blutalkoholwerten um 1,50o/$_{00}$. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 155—'161.

Steudel H. u. Flossner O. Uber das Schieksal der Kohlehydrate im Darm. Z exper. Med., 1936, 98, 451—454. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1937, 28, 37.

Straub W. Psychische Alkoholwirkung und Blutalkoholgehalt. Forsch. u. Fortschr., 1938, 14, 400—401. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939—1940, 32, 48—49.

Stuhlfauth K. Uber den Verbrennungsstoffwechsel des Alkohols. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1953—1954, 42, 555—566.

Stuhlfauth -K, Englhardt-G6lкel u. Schaffry J. Untersuchungen fiber den enzymatischen Alkoholabbau beim Menschen unter besonderer Berucksiohtigung des Intermediarztsstoffweohsel. Klin. Wschr., 1955, 888.

Taschen B. Krankheit. Alkohol und Verkehrsunfall. Kriminalistik, •1954, 127—129. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955,43,457.

Taschen B. Nystagmuspriifungen zur Verstellung der Alkoholbeeinflussung. Verh. Kongress (Kiel), 1954. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 4Э6—437.

Taschen B. Eine einfache Nystagmprobe zu Feststellung der Alkoholbeeinflussung. Med. Wschr., 1955, 9, 25—27.

Taschen B. Feststellung der Alkoholbeeinflussung. Umschau, 1955, 55, 682. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 441.

Thoma K. Ist der Cortisontest zur Priifung der individuellen Alkoholvertraglichkeit geeignet? Arch. Kriminol., 1955, 115, 142.

Thoma K. Blutalkohol und weisser Blutbild. Arztl. Forsch., 1955, 9, 111-413.

Thorsen S. B. Der Alkoholgrad in Blut und Urin. Ugeskr. Laeg. (Danisch), 1938, 375—378. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 286.

Tuovinen P. I. Uber den Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. Skand. Arch. Physiol. (Berlin u. Leipzig). 1930, 60, 1 — 134.

Tuovinen P. I. Blutalkoholuntersuchungen an Berauschten nach stattgefundenen Korperverletzungen. Duodecim (Helsinki), 1938, 54, 156^169. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 64.

Turner R. G. Blood alcohol and its relation to intoxication in man. Proc. exp. Biol. a. Med., 1935, 32, 1548—1552. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 117—'118.

Vámosi M. Zistovanie a posudzovanie opilosti. Vydavatel'stvo slovenskej vied. Bratislava, 1955.

Vamosi M. Laboratorne zistovanie opilosti. Org. a metod. boje iHoti alk. Praha, 1957. 105—110.

Van Hecke W., Handowsky H. et Thomas F. Analys» statistique de 597 dosages d'alcohol ethylique pratiques dans le sang, les humeurs et les organe d'un total de 93 cadav«re. Ann. med. leg. etc., 1951, XXXI, 7—5, 291.

Veldenz K. Kraftfahrer und Alkohol. Das Ergebnis einer Alkoholtoleranzpriifung. Kriminalistik, 1953, 7, 277—280. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954-^1955, 43, 144.
Vidic E. Eine einfache colorimetrische Methode zur Bestimmung des Alkoholgehaltes in Korperflussigkeiten. Verb. Kongress, 1953. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 88.
Wagner K. Uber die Veranderlichkeit des Alkoholgehaltes von Leichenblut und nicht steril aufbewahrten Blutproben. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 276—292.
Walcher K. Leitfaden der gerichtliehen Medizin fur Mediziner. Wien-Berlin-Munohen, 1950.
Walter H. W. Alkoholmissbrauch und Alkohollagenystagmus. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1954—1955, 43, 232—241.
Walter Ur. Uber die Beeinflussbarkeit des Alkoholgehaltes im Blut durch Arzneimittel. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1938, 30, 243—256.
Wehrli S. Die iphysikalische Chemie der Destination bei der forensischen Alkoholbestimmung. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 233—238.
Wehrli S. Zur Methodik der Alkoholbestimmung in Blut. Mitt. Lebensmittelungtess, 1954, 45, 123—141. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 116.
Weinig E. Eine Methode zur Alkoholbestimmung im Leichenblut. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1950-Л951, 40, 318—325.
Weinig E. u. Neugebauer G. Bestimmung von Athanol neben Methanol in Flussigkeit und Organen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1952, 41, 30—35,
Weinig E. u. Schwerd W. Uber die Beziehungen zwischen Blut- und Urinalkoholkonzentration beim Menschen. Arch, exper. Path. u. Pharmakol., 1954, 221, 3, 242—257.
Weinig E. u. Schwerd W. Die Berechnung der Blutalkoholkonzentration zur Tatzeit der Maximumbereich. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 55-^60.
Werkgartner A. Verfalschr Evipan den Blutalkoholwert. Beitr. gerichtl. Med., 1955, 20, 73.
Widmark E. M. P. Die Bestimmung des Alkohols im Blute zur Diagnose der Alkoholwirkung. Sv. Lakartidn., 1930, 2, 689—698. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1931, 16, 265.
Widmarк E. M. P. Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Berlin, Wien, 1932.
Widmark lE. M. P. Hormonale Einfluss auf den Alkohol'umsatz. Biochem. Z., 1935, 282, 79—84. Реф. Desch. Z. gerichtl. Med., 1936, 26, 118.
Widmark E. M. P. Untersuchungsobjekte fur gerichtlich-medizinische Alkoholanalysen. Forsch. Alkoholfrage, 1938, 46, 122—133. .Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1939, 31, 434.
Zanaldi L. Der Verlauf der Blutalkoholkurve nach Schadelverletzungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1955, 44, 610—614.
Zanaldi L. Ricerche sperimentale sur comportamento delta curva alcoolemica e sulla applicabiliti della formula di Widmark nei traumatizzati. Atti 1st. Med. legale dell'Universita di Padova, 1955. Реф. Dtsch. Z. gerichtl. Med., 1956, 45, 411.

СОДЕРЖАНИЕ

БАЛЯКИН ВИТАЛИЙ АРСЕНЬЕВИЧ

ТОКСИКОЛОГИЯ И ЭКСПЕРТИЗА АЛКОГОЛЬНОГО ОПЬЯНЕНИЯ

Редактор *М. И. Авдеев*
Техн. редактор *Н. Л. Парахина*
Корректор *В. М. Антошкина*
Переплет художника *С. Н. Невского*

Сдано в набор 19/VI 1961 г. Подписано к печати 23/IV 1962 г. Формат бумаги 84 X X108[1]/32=6,13 печ. л. 12,25 (условных 10,05 л.) 10,70 уч.-изд. л. Тираж 3000 экз. Т-05243 МН-71

Медгиз, Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 331. 1-я типография Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
Цена 64 коп.